This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

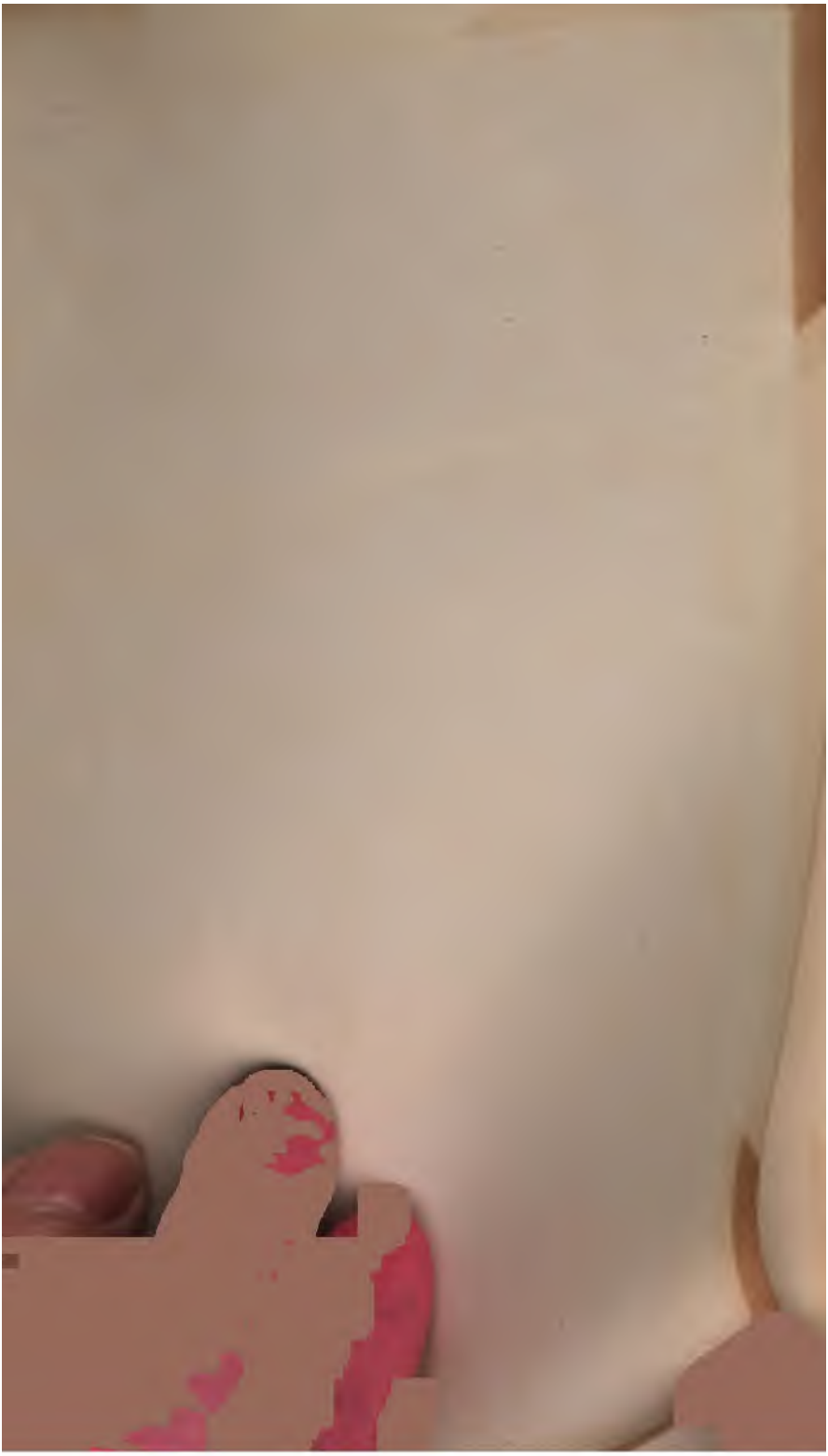
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

600054743T

163 e. $\frac{111}{16}$



NOUVEAU

DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE

VÉTÉRINAIRES

—

XVI

LISTE

DES COLLABORATEURS DU SEIZIÈME VOLUME.

MM.

CADÉAC, professeur de pathologie médicale et de clinique à l'École vétérinaire de Lyon.

CADIOT, professeur de pathologie chirurgicale et de clinique à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

LABAT, professeur de pathologie médicale et de clinique à l'Ecole vétérinaire de Toulouse.

LECLAINCHE, répétiteur de clinique médicale à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

MOUSSU, répétiteur d'anatomie à l'École vétérinaire d'Alfort.

PEUCH, professeur de police sanitaire et de jurisprudence à l'École vétérinaire de Toulouse.

SAINT-CYR, professeur honoraire des Écoles vétérinaires.

SANSON, professeur de zoologie et zootechnie à l'École de Grignon et à l'Institut agronomique.

TRASBOT, professeur de pathologie médicale et de clinique à l'École vétérinaire d'Alfort.

NOUVEAU

DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE VÉTÉRINAIRES

Commencé par H. BOULEY

CONTINUÉ PAR MM.

André SANSON
Professeur de Zoologie et Zootechnie
à l'École nationale de Grignon
et à l'Institut national agronomique.

L. TRASBOT
Professeur de clinique médicale à l'École
vétérinaire d'Alfort,
Membre de l'Académie de médecine.

Ed. NOCARD
Directeur de l'École vétérinaire d'Alfort,
Membre de l'Académie de médecine.

TOME SEIZIÈME

-2 SEP 90

PAT. — PER.

PARIS

ASSELIN & HOUZEAU, Libraires de la Faculté de Médecine
ET DE LA SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
Place de l'École-de-Médecine

OCTOBRE 1888

Les auteurs et les éditeurs se réservent le droit de traduction.

LISTE

DES AUTEURS QUI ONT COLLABORÉ A CE VOLUME

AVEC INDICATION DE LEURS ARTICLES.

MM.

CADÉAC. — Peau (*Maladies de la*).

CADIOT. — Pénis (*Anatomie et Pathologie*).

LABAT. — Péritoine.

LECLAINCHE. — Paupières.

MOUSSU. — Péricarde (*Anatomie*).

PEUCH. — Péripneumonie.

SAINT-CYR. — Percussion.

SANSON. — Pâturage. — Pays-Bas.

TRASBOT. — Pathologie. — Péricarde (*Pathologie*).

NOUVEAU DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

VÉTÉRINAIRES

PATHOLOGIE. — Tous les efforts de l'homme tendent en résultat dernier, d'une façon éloignée et indirecte ou immédiate et directe : à la conservation et la perpétuation de son espèce et à l'accroissement de son bien-être moral et matériel.

Parmi les sciences qu'il cultive, celles qui ont pour objet de le préserver ou le débarrasser des douleurs physiques auxquelles il est exposé, de conserver ou rétablir dans la mesure du possible le fonctionnement normal et régulier de ses organes, condition sans laquelle il n'est pas pour lui de bien véritable, prennent de jour en jour une importance plus prépondérante, et ceux qui les étudient et en appliquent les principes acquièrent dans les sociétés civilisées une situation de plus en plus élevée. C'est que, en effet, à mesure que les agglomérations humaines deviennent plus nombreuses, les facultés intellectuelles de l'homme, incessamment mises en jeu et surexcitées par des conditions nouvelles d'existence, prédominent sur sa force physique, à mesure aussi diminue la résistance que son organisme oppose aux causes d'altérations qui se multiplient autour de lui ; de plus, quelques-unes de ces influences nocives étendent leurs effets proportionnellement à la quantité d'individus réunis sur un espace donné. En même temps qu'il se perfectionne au point de vue intellectuel par la vie sociale, l'homme tend donc à s'affaiblir au point de vue matériel ; et on peut ajouter qu'il exerce une influence analogue sur les animaux qu'il a domestiqués. En les perfectionnant pour les adapter davantage à ses besoins, il leur

enlève également en partie leur rusticité, leur puissance dans la lutte pour la vie ; et, en les multipliant davantage, il les expose encore à certaines causes de destruction qui peuvent passer de l'un à l'autre.

La civilisation très élevée aurait donc pour effet d'amener finalement, à côté du bien qu'elle produit, des maux irréparables si elle ne s'efforçait constamment d'amoindrir ou annihiler en même temps ses effets funestes. Aussi, la recherche des moyens propres à faire obtenir un semblable résultat, nulle chez les peuples vivant à l'état nature, peu importante, bizarre et empreinte des plus absurdes superstitions chez les nations barbares, devient le but des plus grands efforts, des plus minutieuses et longues études dans les sociétés très éclairées.

Les sciences dont elle forme l'objet sont l'hygiène et la pathologie. La dernière seule, ainsi que cela résulte du titre même de ce chapitre, nous occupera ici.

La pathologie (de πάθος, maladie et λόγος, discours, traité) est la science qui traite des maladies. (Voyez ce mot). Elle embrasse donc l'étude de tous les troubles nutritifs susceptibles de se manifester dans les différents êtres organisés, animaux et végétaux. Toutefois, l'usage en a restreint l'étendue aux seuls désordres qui se manifestent dans l'organisme des animaux placés sur les degrés les plus élevés de l'échelle zoologique. Tout ce qui concerne les végétaux et les animaux inférieurs reste plutôt dans le domaine de quelques sciences spéciales d'application, comme l'agriculture, l'horticulture, la sylviculture, etc., qui s'occupent de l'exploitation et de la conservation des différents êtres dont l'homme tire des produits utiles. Dans aucun traité de pathologie en effet on ne songerait à parler des maladies du blé, de la vigne ou des abeilles. Et cependant tout cela s'enchaîne : un ouvrage rassemblant tout ce qui est connu sur la matière serait d'un haut intérêt, et fournirait les éléments de grandes lois extrêmement fécondes en applications pratiques. Sera-t-il jamais accompli ?

Quoi qu'il en soit, nous ne devons considérer ici que les choses renfermées dans le cadre dont les limites nous sont imposées par convention, et n'envisager que les maladies des animaux supérieurs.

A une époque assez rapprochée de nous, vers le commencement de ce siècle, on tenta de substituer au mot patho-

logie ceux de nosologie (de νόσος, maladie, et λόγος) et de nosographie (de νόσος, et γράφειν, décrire), dont la signification littérale est assez exactement la même, mais dont on modifiait un peu le sens. La première servait à désigner plus particulièrement l'étude du mécanisme de développement, de la forme d'évolution, et la détermination de la nature propres aux divers états pathologiques; tandis que la seconde était réservée à la distribution de ces mêmes états par ordres, genres et espèces, sur le modèle des classifications botaniques et zoologiques. Tout un système médical, le nosologisme, essentialisme, ou spécificisme, qui pendant plusieurs années eut un certain succès, grâce au talent avec lequel il était présenté et défendu par ses auteurs et ses partisans enthousiastes, admettait que les maladies représentaient des êtres particuliers ayant une essence propre, des espèces indépendantes et séparables de la substance organisée, dominant celle-ci dans la lutte qu'elles engageaient contre elle, et y déterminant des phénomènes antiphysiologiques toujours identiques.

Cette doctrine, enfantée alors par la spéculation pure, imaginée par des savants à peu près complètement étrangers aux choses de la pratique, fut bientôt abandonnée. L'observation clinique montra bien vite et d'une façon trop évidente que les divers exemples de certaines maladies diffèrent trop, par leur intensité, la réaction générale qui les accompagne et leurs conséquences finales, suivant l'intensité de la cause et les qualités des organismes dans lesquels ils accomplissent leur évolution, pour qu'il fût possible de voir en chacune une entité particulière.

Quelle différence essentielle existe-t-il, en effet, entre la circulation capillaire normale et une hyperhémie éphémère provoquée par une légère surexcitation, fonctionnelle ou autre, agissant sur un tissu très vasculaire ; entre cette légère hyperhémie, qui n'est en somme que l'état physiologique augmenté, et une congestion véritable, mais peu prolongée et se terminant par délitescence; enfin entre cette dernière et les congestions plus graves qui aboutissent à l'obstruction et la déchirure de quelques-uns ou d'un grand nombre de vaisseaux capillaires, et finalement à la désorganisation rapide du tissu, comme cela se voit si souvent dans la muqueuse intestinale du cheval et les centres nerveux ? Où commence dans cette série, allant graduellement de l'état normal à la cessation de la vie, ce qui est antiphysiologique et constitue l'entité morbide?

Si l'on considère d'autre part les divers degrés sous lesquels peuvent se présenter les inflammations, ne voit-on pas cette même progression insensible entre la nutrition et la rénovation incessantes et régulières des éléments anatomiques : exagération presque insaisissable de ces mêmes phénomènes physiologiques, augmentatien plus active avec injection sanguine, et enfin, perturbation tumultueuse se terminant par la gangrène? Où commence encore, dans cette gamme à nuances innombrables, l'entité ? Est-il possible d'en établir la démarcation?

Et toutes les affections dont on ne connaissait que les manifestations extérieures, et qu'on désignait par le nom de leurs symptômes les plus apparents, telles que l'immobilité du cheval, l'épilepsie chez toutes les espèces, et toutes les autres affections composant le groupe des névroses, est-il possible d'en faire des espèces ? Ne sait-on pas maintenant que l'épilepsie par exemple, peut être l'expression d'une lésion expérimentale de la moelle, d'une section du plexus sciatique, comme l'a montré M. Brown-Séquard, d'une contusion accidentelle de ce même plexus, comme nous l'avons constaté nous même, d'une affection parasitaire de l'oreille signalée par M. Nocard et que depuis nous avons plusieurs fois rencontrée, et, dans tous les cas accidentels, d'altérations inconnues ? Comment admettre alors que tous les troubles qui la caractérisent la constituent à l'état d'espèce nosologique ?

Nous pourrions multiplier beaucoup ces exemples qui montrent l'inanité de la doctrine sur de nombreux points.

En ce qui concerne certaines maladies ayant une forme plus déterminée par leur localisation, ne trouve-t-on pas le même défaut d'uniformité ?

Il faudrait n'avoir jamais vu de malades pour ignorer qu'une pneumonie varie à l'infini, au point de vue de l'influence qu'elle exerce sur l'économie, avec le tempérament des sujets qu'elle atteint. Tandis que chez un cheval commun elle laisse en général au malade presque toutes les apparences de la santé et se termine le plus souvent, parfois même sans être traitée, par la résolution, elle a des conséquences tout autres chez les sujets nerveux et impressionnables, appartenant aux races distinguées. Chez ceux-ci, elle s'accompagne immédiatement d'une dépression profonde du système nerveux, d'une inappétence absolue, de grandes perturbations

dans le mouvement circulatoire, et se termine souvent d'une façon funeste.

Cette variabilité est-elle réellement conciliable encore avec l'idée d'une espèce fixe, d'une entité réelle ? Il faut bien reconnaître que pour un esprit affranchi de toute domination systématique, cela est difficile à admettre.

Il en est de même pour toutes les maladies inflammatoires localisées dans un organe quelconque : elles varient à l'infini de gravité suivant les causes de leur développement et la force des individus.

Aussi, à mesure que l'application de nouveaux moyens d'étude plus perfectionnés fit acquérir une connaissance plus exacte des choses, s'aperçut-on bien vite que l'idée générale sur laquelle reposaient la nosologie et la nosographie anciennes était en contradiction avec les faits, et l'on arriva à formuler cette proposition dont l'esprit était diamétralement opposé à celui de la doctrine abandonnée : il n'y a pas de *maladies*, il n'y a que des *malades*, c'est-à-dire des individus chez lesquels certains phénomènes physiologiques sont, à un degré plus ou moins avancé, déviés de leur forme normale.

Aujourd'hui, un nouveau courant en sens inverse de celui que nous venons d'indiquer, tend à se produire. Les grandes découvertes de M. Pasteur, ayant montré d'une façon irréfragable que certaines affections sont déterminées par l'introduction dans l'organisme de parasites microscopiques qui s'y multiplient aux dépens de la substance animale, quelques savants sont déjà portés à revenir vers l'idée absolue de la spécificité. Iront-ils jusqu'à la généralisation systématique de ce qui est sûrement vrai pour certains états pathologiques ? Chez quelques-uns, adonnés exclusivement aux recherches de laboratoire, et étrangers à la clinique, cette tendance est manifeste.

Il semble que la raison humaine, pour tout ce qui n'est pas exclusivement de son domaine, soit impuissante à trouver immédiatement la juste signification des choses, et qu'elle soit condamnée à osciller pendant longtemps d'un extrême à l'autre, avant de s'arrêter à ce juste milieu, qui représente sans doute la vérité.

Car s'il est désormais acquis qu'il y a des maladies réellement spécifiques par leur cause, il reste non moins incontestable que d'autres se produisent sous l'influence de toutes les conditions extérieures connues depuis longtemps, et consis-

tent seulement en une modification, variable dans son intensité, de certains phénomènes physiologiques.

La démarcation entre celles-ci et celles-là n'est pas faite, et ne le sera pas de sitôt sans doute d'une façon définitive ; mais on peut affirmer dès maintenant que les unes et les autres existent.

Malgré cela, n'est-il pas, et ne sera-t-il pas toujours vrai, qu'il n'y a en somme que des malades ? En d'autres termes les maladies spécifiques elles-mêmes présentent-elles dans tous les cas, la régularité, l'invariabilité de forme et de terminaison d'une espèce réelle ? Incontestablement l'agent du développement de toutes celles qui sont actuellement connues, déterminées, est un dans ses caractères morphologiques et ses propriétés ; il représente bien absolument une espèce pour chacune. Toutefois, l'atténuation de certains virus transformés en vaccins montre déjà que spécificité n'est pas synonyme de fixité. Mais, néanmoins, un virus naturel détermine-t-il toujours des effets identiques ? A cette question on est obligé de répondre par la négative.

Celui de la rage, le plus puissant de tous peut-être, semble, il est vrai, posséder une remarquable fixité d'action. On admet que s'il a pénétré dans un organisme il y cause invariablement des troubles mortels. Ce n'est là cependant qu'une hypothèse. On a cité quelques exemples de guérison de la maladie par les seuls efforts de la nature, et rien n'autorise à déclarer qu'ils sont erronés. On admet aussi que parmi les individus exposés à des inoculations, l'absorption n'a pas eu lieu chez ceux qui ne deviennent pas enragés. C'est encore une autre hypothèse. On ignore si quelques-uns n'ont pas la force de résister à l'infection. Nous avons encore bien présent à la mémoire le fait d'un chien boule-terrier, abandonné ici comme ayant été mordu en 1863, par un chien enragé, et qui a servi pendant plus d'une année à une série d'expériences remarquables consistant à le faire battre avec tous les animaux enragés qui étaient conduits à l'École. Il a été mordu par un âne et plus de cinquante chiens. Souvent il sortait de la cage de chiens enragés couvert de morsures aux lèvres, aux oreilles et autour des yeux ; et pourtant, il n'est pas devenu enragé. N'a-t-il jamais été inoculé malgré toutes les batailles qu'il a livrées ? Cela est peu vraisemblable.

D'autre part, la bactéridie charbonneuse qui tue rapidement les moutons français, ne détermine le plus souvent chez les

moutons algériens, d'après les expériences de M. Chauveau, qu'une fièvre passagère à laquelle les sujets résistent. Et pourtant il s'agit encore ici d'un agent extrêmement actif.

Si, d'un autre côté, on considère ce qui se passe avec d'autres microbes, encore bien étudiés, mais occupant, peut-on dire, un degré moins élevé dans l'échelle de la virulence, on voit la dissemblance devenir bien plus frappante entre les effets produits suivant la résistance de l'organisme. Le bacille de la tuberculose, par exemple, rencontre probablement des sujets réfractaires à son action, et en tout cas, la maladie qu'il détermine est fort variable dans son évolution : certains individus qui en sont atteints vivent aussi longtemps ou presque aussi longtemps que s'ils étaient sains, tandis que d'autres succombent en quelques mois et même en quelques semaines.

En somme, l'agent spécifique représente une semence et l'organisme un terrain dans lequel celle-là germe et se développe ; mais si la semence est fixe, le terrain qui la reçoit ne l'est pas, et suivant les qualités innées ou acquises, et parfois indéfiniment modifiables de ce dernier, sous l'influence des conditions extérieures qui agissent sur lui, les troubles qui s'y produisent sont également variables.

Dans les maladies virulentes, et nous avons à dessein choisi les plus uniformes d'aspect et de gravité, ce qu'il y a d'incontestablement spécifique, d'invariable, c'est la cause, tandis que les troubles déterminés par celle-ci, peuvent être différents dans une mesure plus ou moins large et avoir des conséquences toutes dissemblables. La variabilité est restreinte dans des limites assez étroites avec les virus très forts, mais elle s'étend et atteint celle des maladies accidentelles avec des virus moins puissants.

Au point de vue de la variabilité de la forme, il existe en réalité une gradation insensible entre les maladies spécifiques les plus fixes dans leurs manifestations et leurs effets, et les maladies accidentelles, occasionnées par les agents physiques extérieurs, et dont les troubles propres varient à l'infini avec l'intensité de la cause et la résistance que l'organisme oppose à l'action de celle-ci.

Il est donc toujours possible de dire, en considérant dans son ensemble le tableau complet des états pathologiques : il n'y a que des malades ; et en tout cas, le nosologisme comme système général de philosophie médicale reste à jamais condamné. Quant au mot nosologie, avec le sens particulier qu'on

lui avait donné par convention, il ne peut être substitué au mot pathologie, dont la signification plus large embrasse mieux ce que comporte la connaissance complète des maladies : conditions qui en favorisent, en provoquent ou déterminent la naissance (étiologie de αιτια, cause) ; mécanisme de développement (pathogénie ou pathogénésie, de γένεσις, génération) ; manifestations extérieures et leur signification (symptomatologie et séméiologie, de συμπτωμά et σπμεῖον) ; forme d'évolution (nosologie ou physiologie pathologique) ; altérations produites dans les tissus et les liquides (anatomie pathologique) ; détermination du siège et de la nature du mal (diagnostic, de διάγνωσις, discernement) ; jugement sur ses conséquences (pronostic, de πρό, avant et γινώσκειν, connaître); moyens de les prévenir (prophylaxie de πρό et φυλάσσειν, garantir) et de les combattre (thérapeutique), de θεραπεύειν.

La pathologie est le but, la fin de toutes les siences médicales, qui concourent à préparer ou éclairer son étude ; elle a une synthèse dont la clinique est l'application ou l'art.

Maintenant que nous avons déterminé son objet et le vaste champ qu'elle embrasse, nous allons examiner successivement ses moyens d'étude et les divisions qu'on a jugé utile d'établir en elle, afin de rendre plus ordonnée et plus claire la description de tout ce qui en compose la matière.

Moyens d'étude. — Les moyens à l'aide desquels on parvient à la connaissance complète des troubles physiologiques qui constituent les maladies, sont : l'observation des malades ou la clinique (voyez ce mot) qui est en même temps le but final, l'application de toutes les connaissances acquises ; l'étude comparative d'états pathologiques identiques ou similaires capables de se manifester chez des individus d'espèces différentes, ou la pathologie comparée ; l'expérimentation ayant pour but de produire artificiellement certaines maladies spécifiques ou diverses altérations particulières, en vue de suivre et analyser le mécanisme de développement, découvrir la nature et les conséquences des uns et des autres, ou la pathologie expérimentale ; enfin la discussion et la synthèse de tous les faits acquis de part et d'autre, afin de dégager les lois qui régissent leur évolution, et d'en déduire des indications thérapeutiques, ou la science dogmatique.

A. Observation. — Comme toutes les sciences, la pathologie a commencé par l'empirisme.

Les plus anciens médecins se bornaient à observer les manifestations extérieures des maladies, et n'auraient pas osé d'ailleurs se permettre de contrôler par l'autopsie des cadavres, car le corps humain était sacré pour eux, les opinions qu'ils avaient pu se faire à l'examen des malades, sur le siège et la nature des altérations dont ils supposaient ou imaginaient l'existence. C'est à peine si les grecs Asclépiade, Erasistrate et leurs élèves, purent commencer l'étude de l'anatomie normale sur les seuls corps des suppliciés qu'ils obtenaient l'autorisation de disséquer. Pendant les dix-huit ou vingt siècles qui suivirent, il en fut à peu près de même, ou plutôt, les quelques connaissances acquises par l'observation attentive des maladies furent bientôt entachées et obscurcies par les conceptions bizarres des druides, des alchimistes, des mires, et plus tard, par les élucubrations de ces premiers médecins qui se réunissaient en toge autour du bénitier de Notre-Dame de Paris pour disserter sur les causes des maladies, et qui continuaient ainsi à exploiter l'ignorance et la crédulité humaines à leur profit. Aussi la pathologie n'existait-elle pas réellement.

Sa place était occupée par un amas de faits apocryphes, interprétés parfois de la façon la plus insensée, et auxquels étaient mêlées des superstitions absurdes. Si l'on en croit Molière, la plupart des médecins de son temps n'étaient guère plus éclairés ni moins charlatans que les sorciers du moyen âge.

Cependant, Guy de la Brosse, médecin de Louis XIII, avait déjà fondé en 1640 le Jardin des Plantes, sous le nom de Jardin royal des herbes médicales, qui devait être le berceau des premières recherches scientifiques propres à éclairer la médecine.

Mais comme toujours, l'effet ne fut pas immédiatement produit ; l'établissement prospéra peu avec cette destination première ; ce ne fut que beaucoup plus tard, après avoir pris le titre de Muséum d'histoire naturelle, qu'il devint, sous la puissante impulsion de Buffon, Cuvier et leurs continuateurs, un des centres scientifiques les plus remarquables du monde entier. Mais en même temps aussi il resta presque étranger aux choses médicales proprement dites, ou tout au moins les travaux qui y furent accomplis ne contribuèrent qu'indirectement à les faire progresser. Aussi, à la fin du siècle dernier, malgré quelques progrès réalisés par l'application de méthodes

d'observation plus précises empruntées aux sciences naturelles, la pathologie ne reposait-elle encore que sur des données vagues et incertaines, insuffisantes pour conduire à la solution d'aucun des problèmes qui s'y rattachent. Avec le siècle actuel, une ère nouvelle commença. L'émancipation des esprits dont l'influence se faisait sentir dans toutes les branches de l'activité humaine, allait faire obtenir, en quelques années dans toutes les sciences, des résultats nouveaux, plus importants qu'on n'en avait obtenus pendant les deux mille ans qui avaient précédé. Alors les médecins commencèrent à rechercher dans les cadavres la confirmation des jugements qu'ils avaient formés, et l'explication des phénomènes qu'ils avaient vu se manifester pendant l'évolution des maladies.

L'anatomie pathologique commençait à poser les vraies assises de la pathologie : la condition essentielle d'acquisitions définitives était trouvée ; il n'y avait plus qu'à suivre la voie ouverte et à perfectionner les procédés d'examen, pour arriver peu à peu à la découverte de la vérité. Le mouvement part de France se propagea bientôt à toute l'Europe, et de tous côtés des données nouvelles furent amassées.

Nous n'avons pas à faire ici l'historique des travaux considérables qui furent rapidement accomplis dans ce sens ; ce serait sortir du cadre dans lequel nous sommes tenu de nous enfermer, et donner à cet article des dimensions qu'il ne comporte pas. Aussi bien, il nous suffit de montrer en peu de mots comment la science dont nous parlons est arrivée à se constituer sur des bases solides.

De même qu'on avait fait jusque là de l'observation à l'aide des seuls moyens naturels, perfectionnés il est vrai et ayant acquis pour ainsi une portée plus étendue par l'exercice chez les cliniciens attentifs et expérimentés, on étudia d'abord l'anatomie pathologique à la simple vue. Puis un peu plus tard, en même temps que la clinique empruntait à la physique, stéthoscopes, plessimètres, ophtalmoscopes, thermomètres, appareils graphiques et photographiques, à la chimie ses procédés d'analyses, aux mathématiques même la numération, la mensuration et les statistiques, afin de déterminer avec plus de précision la forme, l'importance et la signification des phénomènes observés, on appliquait à l'étude des altérations anatomiques dont on cherchait à connaître les détails intimes, les instruments grossissants d'abord, puis les réactifs chimiques et certaines matières colorantes permet-

tant d'apercevoir des images plus nettes en se fixant davantage sur les éléments anatomiques ou quelques-unes de leurs parties. Tous ces procédés nouveaux, qui venaient de concourir aux progrès de la physiologie, de l'anatomie générale, rendirent d'aussi grands services à l'étude de la pathologie, et contribuèrent pour une large part à lui imprimer ce cachet de rigueur et de précision qu'elle tend à prendre de plus en plus. Parallèlement à l'anatomie générale, qui s'éclairait de l'histologie normale, l'anatomie pathologique se complétait de l'histologie pathologique.

En quelques années, de grandes et importantes découvertes furent faites dans la voie récemment ouverte; de jour en jour une connaissance plus parfaite des choses fut acquise, et montra le peu de fondement de certaines doctrines médicales antérieures, qui avaient régné successivement d'une façon plus ou moins tyrannique suivant l'autorité acquise par leurs auteurs.

Cependant, trop pressés d'expliquer et de conclure, défaut inhérent à l'esprit humain, les histologistes n'évitèrent pas non plus tout d'abord, de se laisser aller à quelques interprétations inexactes, desquelles découlèrent en pathologie les idées de l'hétéromorphisme de certains éléments anatomiques. A côté de la vérité des faits se glissait encore l'erreur sur l'appréciation et la signification de ceux-ci ; erreur qui ne tarda pas du reste à être réfutée par des études plus complètes.

Sur le chemin du progrès, une nouvelle et importante étape, finissant à la pathologie cellulaire, venait d'être accomplie. Il restait pour féconder les résultats acquis par l'observation, d'un côté en médecine humaine, de l'autre en vétérinaire, à les comparer les uns aux autres et à les éclairer par l'expérimentation, ou, en d'autres termes, à fonder la pathologie comparée et la pathologie expérimentale, dont nous devons parler maintenant.

B. Pathologie comparée. — Autrefois l'homme était considéré comme un être à part, d'une essence supérieure, absolument différente de celle des animaux; on ne se serait pas permis de le placer à une extrémité de l'échelle zoologique dont les zoophytes occupent l'extrémité opposée ; on admettait que ses fonctions étaient sous la dépendance d'un principe immatériel, l'âme, qu'il était seul à posséder; et ce dogme, dont nous n'avons pas à discuter ici la valeur puisque nous ne

faisons pas de la psychologie, exerça sur la plupart des doctrines médicales anciennes, une influence prédominante, qui conduisit à séparer, aussi bien en physiologie qu'en pathologie, ce qui se rapportait à l'un et ce qui concernait les autres. Cependant jamais on ne s'égara jusqu'à reconnaître un abîme entre l'homme et les singes au point de vue anatomique, puisqu'on disséquait les magots pour étudier l'organisation humaine. Néanmoins il y avait une pathologie humaine et une pathologie des animaux ; ou plutôt, cette dernière n'existait qu'à l'état absolument rudimentaire, sous forme de quelques indications vagues contenues dans les œuvres des historiens et des poètes de l'antiquité ; mais on n'aurait pas songé à chercher dans son étude des lumières propres à éclairer la première.

De très bonne heure pourtant, les physiologistes reconnurent la nécessité d'expérimenter sur les animaux, ce qu'ils ne pouvaient faire sur l'homme, pour élucider les divers problèmes dont ils poursuivaient la solution. On peut même dire que du jour où la physiologie, au lieu de rester un ensemble d'hypothèses et de conjectures, a commencé à être une science véritable, c'est par la comparaison des phénomènes vitaux qui s'accomplissent chez ceux-là et celui-ci.

D'autre part, quelques médecins distingués et d'un esprit supérieur ne dédaignèrent pas, à un moment donné, de s'occuper de certaines maladies des animaux. Ainsi dès le commencement du XVIIIe siècle, en 1710, Lancizi et Ramazzini publièrent des descriptions du typhus contagieux des bêtes bovines. Cet exemple fut suivi ensuite par Camper, Paulet et plusieurs autres ; mais aucun d'eux ne paraît avoir pensé à établir des comparaisons entre les maladies des animaux et celles de l'homme.

Cependant peu de temps après, Bourgelat était chargé de fonder en France l'enseignement vétérinaire, et il eut l'idée, à jamais regrettable, d'isoler loin du centre scientifique si considérable que constituaient la Faculté de Paris et le Muséum d'histoire naturelle, l'Ecole spéciale qu'il organisa et dirigea dans le département de la Seine, après avoir installé celle de Lyon. Quelles sont les raisons qui l'ont déterminé à agir ainsi?

Quelques-uns ont prétendu qu'elles n'étaient pas à l'avantage de son caractère.

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que s'il avait annexé l'Ecole vétérinaire à la Faculté de médecine ou l'en avait sim-

plement rapprochée, comme le voulait Lafosse, fort bien inspiré dans cette circonstance, toutes les branches de la médecine vétérinaire eussent largement profité des travaux accomplis à la Faculté de médecine, et des collections qui y sont rassemblées, et bientôt leur eussent rendu des services analogues ; puis, quelques esprits généralisateurs, après avoir acquis de part et d'autre les connaissances en pathologie spéciale propres à chacune des deux médecines, en auraient dégagé de larges principes généraux et constitué, dès cette époque, la pathologie comparée, qui n'est guère aujourd'hui en réalité qu'à l'état de projet.

Et pourtant, l'idée de rechercher par l'étude des maladies des animaux des éclaircissements sur le mécanisme de développement, l'évolution, la nature et les moyens propres à combattre celles de l'homme, avait déjà été émise par plusieurs médecins français. Mais si cette idée a pris naissance en France, elle a reçu, il faut bien le reconnaître, sa première réalisation en Allemagne.

Dès 1778, en effet, dix ans seulement après la fondation de l'école d'Alfort, Hahnemann, professeur à Gœtingue, dans son cours de pathologie, essayait de montrer les rapports qui existent entre la pathologie humaine et celle des animaux. Ce n'était là évidemment qu'un commencement, mais qui devait faire présager un développement rapide d'une science si importante par les résultats qu'elle est appelée à fournir, et qui auraient été produits sans doute, si on avait réalisé l'idée exposée par Vicq-d'Azir en 1790, dans son *Nouveau plan de la constitution de la médecine en France*. Il y proposait effectivement de faire de l'enseignement vétérinaire un premier degré, comme le principe de l'enseignement de la médecine humaine. Ce programme eût certainement amené de rapides progrès en pathologie comparée. Quelques médecins, après avoir étudié réellement, d'abord les maladies des animaux, puis celles de l'homme, n'auraient pas manqué de saisir des ressemblances, de faire des rapprochements dont ils auraient peu à peu dégagé des lois d'une féconde application pratique.

Ce même but eût été atteint encore, en partie tout au moins, par l'adoption du projet de Talleyrand, lu à l'Assemblée constituante les 10, 11 et 19 novembre de la même année, et qui consistait à joindre l'enseignement vétérinaire non plus à la Faculté de médecine, mais bien à l'Institut national des lettres, des sciences et des arts. C'était là évidemment une belle

conception. La création au Collège de France, établissement exclusivement scientifique, d'une chaire de pathologie vétérinaire à côté de la chaire de pathologie humaine, qui s'appelle simplement chaire de médecine, aurait été des plus féconde, à la condition, cela va de soi, qu'elle fût confiée à un homme réellement compétent. Mais malheureusement, ni à la Faculté de médecine, ni au Collège de France, il ne fut établi de chaire de pathologie vétérinaire; le désir exprimé encore par Aygalenc en 1809, de voir quelqu'un « faire publiquement le parallèle des maladies de l'homme avec celle des animaux », n'était pas près d'être réalisé.

L'idée de Vicq-d'Azir, reproduite encore par Fourcault dans une lettre adressée au ministre de l'Instruction publique, en 1837 pour demander à nouveau « de réunir dans un même établissement, l'enseignement de la médecine humaine et celui de la vétérinaire »; et plus tard, en 1848, dans le mémoire adressé aux Chambres par Ducros, réclamant de son côté, la création d'une chaire de médecine comparée dans chaque faculté de médecine, malgré les arguments, excellents, quoique en dit certain critique, qu'ils fournirent l'un et l'autre à l'appui de leur thèse, était condamnée à rester, en France, lettre morte pendant longtemps encore.

A l'étranger, elle recevait un commencement de réalisation : en Allemagne, Bollinger essayait de continuer le programme d'Hahnemann ; en Angleterre, dès 1831, Youatt faisait des leçons de pathologie comparée à *University college*; enfin en 1859, à St-Pétersbourg, Ravitsch, directeur de l'Institut vétérinaire, professait en même temps la pathologie comparée à l'Académie médico-chirurgicale, en s'attachant surtout à tracer l'histoire des maladies épidémiques et épizootiques. Mais tout cela ne constituait en somme que des demi-mesures.

En 1862, on put espérer un moment que la lacune depuis si longtemps signalée dans l'enseignement de la médecine allait être enfin comblée. Rayer, grâce à la puissante influence dont il jouissait auprès de Rouland, alors ministre de l'Instruction publique et du Chef de l'Etat, fit créer à la Faculté de Paris une chaire de pathologie comparée dont il était nommé titulaire et dans laquelle, grâce à ses recherches sur quelques maladies des animaux, qui l'avaient d'ailleurs conduit à la découverte de l'existence de la morve chez l'homme, il aurait peut être posé les premières assises de la science nouvelle. Malheureusement les occupations du Décanat, qui lui était confié en même

temps, le détournèrent de la voie dans laquelle il était entré, et toute son œuvre à cet égard se borna à une « Introduction au cours de médecine comparée. »

Il n'était plus question de cet enseignement, quand, en 1869, M. Brown-Séquard, comme chargé de cours d'abord, puis comme titulaire de la chaire l'année suivante, le reprit et deux ans après l'abandonna à son tour. Il fut remplacé alors par Vulpian, qui s'y consacra jusqu'à sa mort, arrivée l'année dernière. Toutefois ce n'était plus à proprement parler de la pathologie comparée que faisaient ces derniers maîtres. N'ayant ni l'un ni l'autre une connaissance suffisante des maladies des animaux, ils furent conduits, cela était inévitable, à changer l'objet de leurs travaux, pour s'occuper exclusivement de pathologie expérimentale, dont leur chaire prit définitivement le nom. C'est sous cette même dénomination aussi que plus tard il en fut créé à la Faculté de Lyon une autre qui fut confiée à M. Chauveau et depuis à M. Arloing.

C'est autre chose, non moins utile sans doute, ainsi nous le dirons plus loin, mais qui ne réalise plus l'idée première. Ce qu'il y aurait à faire pour atteindre le but depuis si longtemps cherché est pourtant bien simple : au lieu de mettre la charrue devant les bœufs, comme on l'a fait jusqu'à présent, en voulant comparer des choses dont quelques-unes étaient incomplètement connues de ceux qui cherchaient à établir ces comparaisons pour en tirer des lois générales, ce serait de commencer par le commencement, et, sinon de faire des études vétérinaires un premier degré de l'enseignement médical comme le voulait Vicq-d'Azir, ou de réunir les deux enseignements dans un même établissement suivant le désir de de Lafosse et de Fourcault, ce qui serait difficile aujourd'hui, au moins de fonder d'abord dans chaque faculté de médecine, ainsi que l'avait demandé Ducros, à côté de la chaire de pathologie expérimentale dont l'utilité n'est plus discutable, une chaire de pathologie des animaux que l'on confierait à un *vrai* pathologiste vétérinaire, et non à un médecin ou un vétérinaire de nom qui aurait plus ou moins expérimenté sur des salamandres, des lapins ou des cochons d'inde. Chose remarquable, aucun des professeurs d'une faculté n'admettrait qu'on appelât à occuper une chaire quelconque de pathologie humaine, un autre qu'un vrai médecin, non seulement pourvu du diplôme, mais ayant consacré sa vie à l'étude de la pathologie et de la clinique dans un service d'hôpital, et ils ne

paraissent pas penser de même quand il s'agît de la pathologie des animaux.

Comment se fait-il qu'une nécessité si bien comprise d'un côté ne le soit pas de l'autre? Est-ce parce qu'on ne s'est jamais donné la peine d'y réfléchir suffisamment? ou est-ce par respect de règlements pour lesquels on manifeste dans d'autres circonstances un si profond dédain ? Nul ne saurait le dire?

Mais en tout cas la chose est regrettable.

On nous reprochera peut-être, comme on l'a reproché à Ducros, de plaider ici pour notre maison.

Une semblable accusation nous laisserait absolument indifférent, convaincu que nous sommes de soutenir une idée rationnelle, et sachant bien d'autre part que pour faire triompher une vérité, plus ou moins en désaccord avec les traditions reçues, on s'expose parfois à subir des critiques injustes. Au surplus, nous sommes en bonne compagnie, avec Lafosse, Vicq-d'Azir, Talleyrand et Fourcault, pour la défendre.

Cette idée sera-t-elle jamais réalisée en ce qui concerne les facultés de médecine ? Nul ne pourrait le dire. En tout cas, elle l'a été dans l'enseignement supérieur, non pas aussi largement que l'avait conçu Talleyrand, en demandant que l'enseignement vétérinaire fît partie de l'Institut national des lettres, des sciences et des arts, mais en partie au moins, par la création d'une chaire de pathologie comparée au Muséum. H. Bouley, appelé à l'honneur de l'occuper le 1er janvier 1880, non, il faut bien le reconnaître, parce qu'il était vétérinaire, mais peut-être quoi qu'il le fût, et seulement à cause de sa grande notoriété scientifique, consacra ses leçons : à l'exposé des progrès accomplis en médecine par l'expérimentation, et à la démonstration de la nature vivante de la contagion. Les deux livres dans lesquels il les a reproduites avec ce style ample, clair et brillant qui le caractérisait comme écrivain, sont de véritables monuments de vulgarisation. Toutefois cela n'a encore que des rapports incomplets avec la pathologie comparée, qu'il aurait sans doute abordée résolument par la suite, si la mort n'était venue le frapper, alors qu'avec la plus remarquable activité d'une intelligence restée jeune malgré son âge, il possédait une connaissance parfaite de la matière, une longue expérience, et une aptitude peu commune à l'enseignement. Personne mieux que lui ne pouvait jeter les premières assises solides d'une science si féconde; et, si, au lieu

de la professer au Muséum, où l'auditoire est toujours peu nombreux, il eût fait le même cours à la Faculté de médecine, il aurait obtenu un succès égal à celui des maîtres les plus célèbres qui ont illustré l'Ecole de Paris, et aurait montré en même temps les immenses avantages qui pouvaient ressortir d'un pareil enseignement.

Il serait superflu d'insister ici sur ce point. Tous ceux qui ont un peu étudié l'une ou l'autre des sciences naturelles savent combien la méthode des comparaisons a contribué à les éclairer. N'est-ce pas par exemple en étendant leur domaine sur tout le monde organique que l'anatomie et la physiologie générales sont arrivées à cet état de précision que nous admirons aujourd'hui? La dernière surtout aurait-elle jamais mérité le nom de science si on avait essayé d'en établir les lois sur la seule observation de la vie chez l'homme? C'est en commençant par l'étude des phénomènes vitaux les plus simples des organismes inférieurs, puis en s'élevant graduellement jusqu'aux plus complexes, que l'on est parvenu à la connaissance du mécanisme de production et des lois qui régissent ces derniers. Or, comme en dernière analyse tous les états pathologiques ne sont que des déviations ou même des complications des phénomènes physiologiques, on comprend sans peine les services que doit rendre pour leur étude, la même extension de celle-ci sur divers types plus ou moins élevés dans l'échelle zoologique. C'est par la comparaison de ce qui a lieu chez les uns et les autres que l'on découvrira les véritables conditions, générales ou particulières, banales ou spécifiques, de toutes les perturbations capables d'entraver le cours régulier de l'existence; et c'est de cette découverte qu'on déduira ensuite les indications les plus certaines qui devront concourir à y remédier.

La pathologie, comme la physiologie, doit donc trouver une grande partie des lumières dont elle a besoin dans les études comparatives. Mais les comparaisons ne deviendront fructueuses et même possibles que lorsque les faits sur lesquels elles doivent s'exercer seront parfaitement déterminés. Actuellement un travail préparatoire est nécessaire : il est d'abord indispensable que des matériaux suffisants soient recueillis et mis en ordre par l'observation rigoureuse de ce qui peut se produire accidentellement chez l'homme et les divers animaux, et enfin artificiellement chez ceux-ci à l'aide de l'expérimentation dont nous devons maintenant parler.

C. Pathologie expérimentale. — La pathologie expérimentale a pour objet l'étude de phénomènes anormaux que l'on fait naître artificiellement chez des animaux à l'aide de procédés variés d'irritations, d'injections de substances médicamenteuses, de traumatismes ou d'inoculations. Dans le champ où elle peut s'exercer, elle donne des résultats toujours identiques, que l'on reproduit à volonté, dont on peut par conséquent déterminer les conditions et le mécanisme de développement, les différentes manifestations et les conséquences matérielles, avec autant de précision et de rigueur que dans les expériences de physique et de chimie. Elle est le complément nécessaire, le véritable flambeau capable d'éclairer la pathologie comparée, la pathologie spéciale et la clinique.

Cette science relativement nouvelle, dont l'étendue des résultats ne saurait être prévue dès maintenant, est, nous devons le dire avec une certaine satisfaction, née en vétérinaire. Peu de temps après la fondation des écoles, quelques professeurs eurent recours à l'expérimentation pour résoudre certains problèmes relatifs aux maladies qu'ils observaient. Pour le prouver il nous suffit de citer : Gohier, inoculant la morve; Renault, étudiant à l'aide d'expériences la reproduction du sabot du cheval, et le développement de la gangrène traumatique; Delafond, faisant des expériences innombrables pour étudier les conditions de pullulation des acares, le mode de développement d'un grand nombre de vers, inoculant le sang de rate et faisant naître la pleurésie; à l'étranger, Jessen et beaucoup d'autres, cherchant dans l'inoculation et l'atténuation de la peste bovine, par son passage sur une série d'animaux, un moyen prophylactique de cette maladie; et depuis, en France comme à l'étranger, la plupart des professeurs vétérinaires expérimentent sur diverses maladies, en vue d'en déterminer leurs modes de production ou de propagation, et les moyens de les prévenir ou d'en diminuer les effets funestes; et parmi tous, citons encore M. Chauveau, pressentant, dans ses expériences sur la détermination de l'agent actif du vaccin, la nature vivante de la contagion.

Avant donc que la méthode expérimentale ne fût acceptée par les médecins de l'homme, elle avait déjà procuré des résultats importants en médecine vétérinaire ; et c'est bien à nos maîtres que revient l'honneur de l'avoir les premiers

appliquée à l'étude de la pathologie. C'est en tenant compte des faits déjà acquis dans cette voie, que Rayer, ayant sous les yeux un malade, dont l'affection lui était inconnue, eut l'idée d'inoculer le pus provenant des plaies de ce malade à un cheval, pour voir si ce ne serait pas à la morve qu'il aurait affaire, et constata ainsi un fait, dont jusque-là on n'avait pas soupçonné la possibilité, savoir, la transmissibilité de la morve du cheval à l'homme.

Aujourd'hui, les Facultés de médecine comprennent, comme nous l'avons dit antérieurement, une chaire de pathologie expérimentale, et il serait plus que superflu de s'efforcer à montrer l'utilité de cette création. Il ne se trouverait plus personne probablement pour renouveler certaines attaques qu'il nous paraît tout-à-fait inutile de réfuter, dirigées il y a quelques années contre la méthode expérimentale. Au surplus, le livre si brillamment écrit par H. Bouley sur les avantages qu'elle présente, a sûrement convaincu tous ceux qui l'ont lu. Mais pourtant, il ne faut demander à cette méthode comme à toute autre, que ce qu'elle peut donner, car elle est impuissante, au moins actuellement, à reproduire un grand nombre d'états pathologiques susceptibles de se manifester accidentellement chez l'homme et les animaux. En s'efforçant d'en tirer des données que ne comportaient pas ses moyens, on a parfois justifié les critiques formulées contre elle à plusieurs reprises par ses adversaires. En somme, elle n'est qu'un complément de la pathologie comparée, à laquelle elle fournit des explications sur de nombreux points, mais qui trouve aussi en elle-même, par les comparaisons de choses accidentelles, des lumières non moins importantes. Aussi, l'absence de cette dernière dans les facultés de médecine forme une lacune qui devrait être comblée au plus tôt ; et, nous n'hésitons pas à la répéter, n'ayant guère cure de ce qu'on pourra penser ou dire à cette occasion, le meilleur moyen ce serait d'en faire tout d'abord une chaire de pathologie des animaux.

Toutefois, la pathologie expérimentale qui a déjà conquis une si large place dans les sciences médicales, va encore étendre son domaine par l'application des nouveaux procédés d'expérimentation dont les limites ne sauraient être déterminées aujourd'hui.

Autrefois, on ne pouvait faire, dirons-nous, que des expériences macroscopiques d'irritation, de traumatisme et d'ino-

culation ; aujourd'hui, grâce à la méthode des cultures des infiniment petits, imaginée par l'un des plus illustres savants du siècle, Pasteur, l'expérimentation est entrée dans une voie nouvelle où ses découvertes se multiplieront à chaque pas. Personne ne saurait dire dès maintenant quelles seront ses conséquences dernières, mais il est certain tout au moins qu'elle fournira les éléments de nombreuses explications qu'on aurait cherchées vainement par tout autre procédé expérimental. La preuve qu'elle a déjà fournie, de la nature vivante des agents virulents, nature soupçonnée peut-être par Delafond, sûrement par Davaine et M. Chauveau, mais réellement établie par l'isolement et la reproduction de ses agents en dehors du milieu naturel de leur évolution, ouvre un horizon tout nouveau à l'étude de la pathogénie générale. Cette découverte est d'autant plus admirable qu'elle ne doit absolument rien au hasard, à la production d'un fait fortuit heureusement compris, qu'elle émane au contraire d'un ensemble de travaux parfaitement enchaînés, partant de l'étude des cristallisations et des fermentations pour aboutir à celle des maladies zymotiques, qui représentent elles aussi de véritables fermentations. C'est pourquoi on peut affirmer sans crainte qu'elle ne subira jamais ces revers de fortune qui ont conduit à l'oubli d'autres moyens très en faveur à une époque antérieure. Les résultats en tant que faits, sont désormais acquis à la science. Il est possible que quelques esprits impatients lui demandent plus qu'elle ne peut donner, et retardent ainsi par des conclusions trop hâtives et erronées les progrès qu'elle est appelée à faire réaliser; il se peut même que d'autres, moins raisonnables encore, s'efforcent de généraliser la signification de faits particuliers bien déterminés, et tentent de revenir au nosologisme du commencement de ce siècle, en faisant de toute maladie quelconque une espèce immuable, mais le temps remettra chaque chose en sa place.

La pathologie expérimentale, avec tous les moyens dont elle dispose actuellement, ne doit cependant remplacer ni l'observation clinique, ni la comparaison des états pathologiques observés, elle s'y ajoute pour les compléter et les éclairer sur de nombreux points, sans amoindrir en quoi que ce soit leur importance. Voilà la part qui revient dans l'ensemble à chacune.

La réunion de tous les documents fournis par les trois, constitue la pathologie théorique ou dogmatique, qui ne re-

présente elle-même en somme qu'une moyenne des infinies variétés sur lesquelles doit s'exercer la sagacité du clinicien.

Divisions de la pathologie. — L'étendue de la pathologie a fait reconnaître, dès le moment où elle a commencé à devenir une science, la nécessité d'établir en elle des divisions, afin de classer les matières qu'elle embrasse et d'en permettre la description ordonnée, à la fois plus concise, plus claire et plus accessible à l'intelligence de ceux qui se consacrent à son étude.

Comme la plupart des sciences naturelles, on l'a divisée d'abord en générale et spéciale.

A. Pathologie générale. — La pathologie générale peut être définie l'étude générale, abstraction faite d'espèces animales et même d'organes particuliers, de tout ce qui se rattache aux différents processus morbides. Pour les auteurs qui ont précédé l'époque actuelle, elle comprenait exclusivement l'étude des termes employés dans le langage nosologique : elle se composait à peu près exclusivement d'une série de définitions plus ou moins expliquées et amplifiées, et représentait simplement une introduction. Bientôt cependant on l'augmenta de considérations générales relatives aux causes de développement, à la forme des symptômes, au diagnostic et pronostic des maladies. Mais ainsi étendue elle ne constituait encore qu'un ensemble de choses vagues et mal déterminées, dont l'étude était fort aride, peu profitable, et sûrement moins utile que celle de la simple terminologie précédente. Aujourd'hui, son domaine est devenu à la fois plus vaste et mieux délimité ; elle comprend, outre une partie analytique, la véritable synthèse des processus morbides de toute nature, susceptibles de se produire dans les divers organismes de l'échelle zoologique ; elle est à la pathologie spéciale ce que l'anatomie générale, augmentée de l'histologie normale, est à l'anatomie descriptive.

Ainsi comprise, et c'est ce programme, condensé pour l'adapter aux exigences du temps et de l'enseignement professionnel, que nous suivons, elle peut être subdivisée en deux parties : une première, qui renferme la terminologie, l'étiologie et la symptomatologie générales, l'étude des procédés d'exploration de chaque appareil et de chaque organe, la marche

à suivre pour arriver sûrement au diagnostic et au pronostic des maladies, et enfin la description des altérations cadavériques afin de différencier celles-ci de toutes celles qui se rattachent à un état pathologique quelconque ; une seconde partie, dont l'importance s'accroît de jour en jour, étudie les diverses formes de troubles physiologiques tels que congestion, inflammation, perversion de nutrition, infection, etc., sous les multiples rapports de leurs causes propres, de leur mode de développement, de leurs manifestations extérieures et des altérations qui les caractérisent, abstraction faite des organismes, en considérant ces phénomènes morbides, d'une manière générale d'abord, et ensuite dans les divers types de tissus où ils sont susceptibles de se produire.

Les matériaux qui doivent la composer sont encore disséminés de part et d'autre, dans la pathologie cellulaire, les traités des tumeurs et des grands processus morbides, et dans de nombreux mémoires particuliers. Lorsqu'ils seront rassemblés dans une œuvre unique, comprenant depuis les troubles nutritifs les plus simples des éléments anatomiques ou des êtres unicellulaires, jusqu'aux phénomènes si complexes des affections générales qui atteignent les organismes les plus élevés dans l'échelle des êtres vivants, elle représentera la véritable synthèse de toute la pathologie spéciale, comparée et expérimentale.

Quelqu'un mènera-t-il à bonne fin une œuvre aussi considérable, exigeant une vaste érudition, un esprit à la fois très élevé, absolument net et précis ? Celui qui posséderait les qualités nécessaires pour accomplir une pareille tâche, aura-t-il le loisir et le courage de l'entreprendre ? L'avenir nous l'apprendra. Actuellement nous ne pouvons que souhaiter sa venue.

Quelques auteurs ont subdivisé la pathologie générale, en médicale et chirurgicale, comme on s'accorde à le faire pour la pathologie spéciale. Cette subdivision est purement arbitraire, ne répond à rien de réel et n'a d'autre raison d'être, que de permettre la répartition des matières dans des chaires différentes d'un enseignement professionnel. Ainsi elle a pour résultat bizarre de séparer l'étude de l'inflammation en général, de celle de la cicatrisation qui n'en est qu'un mode, distingué exclusivement par sa cause déterminante, le traumatisme ; d'en éloigner également celle des abcès, qui sont une simple forme de terminaison.

Nous pourrions multiplier beaucoup les exemples de cet ordre si cela était utile pour montrer que la pathologie générale ne comporte pas réellement cette division en médicale et chirurgicale.

B. Pathologie spéciale. — La pathologie spéciale traite de chaque maladie en particulier. Elle en recherche les causes, décrit les symptômes et les lésions propres, fait le diagnostic et le pronostic et indique les moyens capables de la combattre ou de régulariser sa marche. De même que la pathologie générale a pour base l'anatomie et l'histologie générales, la pathologie spéciale s'inspire de l'anatomie descriptive. A propos de chaque organe, elle passe en revue les différents troubles qui peuvent s'y manifester. Pour le poumon, par exemple, elle étudie successivement la congestion, l'inflammation aiguë et chronique, les altérations spécifiques, et enfin même les traumatismes qui peuvent y être produits ; et à l'occasion de chacun de ces états pathologiques, elle examine, non pas les causes, symptômes, etc., de la congestion ou de l'inflammation en général, mais exclusivement ceux de la congestion pulmonaire ou de la pneumonie aiguë ou chronique.

Elle fait ainsi pour tous les organes successivement. Dans ceux qui ont une grande étendue ou une importance fonctionnelle prédominante, ou des fonctions différentes inhérentes à certaines de leurs parties, elle pousse la division jusqu'à la détermination des points précis où s'accomplissent les troubles morbides. Ainsi en ce qui concerne le poumon, elle décrit à part la pneumonie du sommet, appendice antérieur chez les animaux, la pneumonie profonde limitée autour des grosses bronches, la pneumonie infectieuse et la pneumonie lobaire franche, lesquelles se distinguent par la localisation de leurs altérations, la nature de leur cause ou leurs conséquences finales. Les troubles qui intéressent le cerveau peuvent être encore plus étroitement délimités en raison de la variété de fonctions dévolues aux différents points de cet organe complexe, et on arrive peu à peu à faire de chaque localisation qu'on y observe une maladie particulière.

A première réflexion, et comme on l'a dit souvent, la pathologie spéciale paraît donc être essentiellement une science analytique. Nous disons paraît, car en effet cela

n'est vrai que dans une certaine mesure. Il est bien évident qu'elle procède d'abord par analyse dans la recherche des faits, mais elle devient synthétique dans ses descriptions, qui représentent en somme la moyenne d'une infinité de variations, car il n'y a pas deux pneumonies, ni deux pleurésies, ni deux entérites, ni deux autres maladies quelconques, absolument identiques par leur étendue, le temps de leur évolution et tous leurs autres caractères. De sorte que, comme toutes les sciences naturelles, elle procède successivement par analyse et par synthèse.

On a subdivisé la pathologie spéciale en médicale et chirurgicale, ou en interne et externe, subdivisions qui ont tour à tour été préférées et rejetées, et sont en réalité également arbitraires. On a rassemblé sous la qualification de médicales, toutes les maladies pour le traitement desquelles on a surtout recours à l'action des médicaments, et sous la rubrique de chirurgicales, celles au contraire dont le traitement comporte surtout l'action de la main. Mais on s'est bien vite aperçu qu'il n'est pas facile d'établir la séparation entre les unes et les autres, et que pour obtenir la guérison d'un bon nombre, de la plupart même, il faut souvent user des deux ordres de moyens thérapeutiques. Contre beaucoup de maladies qualifiées de médicales on a recours à la saignée, à l'application des sétons et à d'autres opérations encore ; contre les maladies dites chirurgicales, après l'opération, on complète et on assure les résultats de celle-ci, ou on prévient les complications qui pourraient les suivre, à l'aide de médicaments excitants, antiseptiques ou autres, dont l'action peut être locale et même générale dans quelques cas. Il n'y a donc pas de maladies exclusivement médicales ou chirurgicales : la démarcation entre les unes et les autres est arbitraire et n'existe pas en fait.

L'autre manière de subdiviser la pathologie spéciale, en interne et externe, qui correspond à peu près exactement à celle dont nous venons de montrer en quelques mots l'imperfection, ne repose pas sur des données plus précises ni plus distinctes. Ainsi, à cause de leur nature constitutionnelle, on est forcé de ranger au nombre des maladies internes les éruptions eczémateuses, et pour des raisons différentes, en tenant compte de leurs causes et de leurs qualités, on y classe encore les congestions et les inflammations simples ou spécifiques de la peau, même les affections parasitaires qui s'y

produisent, et beaucoup d'autres altérations toutes superficielles. Par contre, on place au nombre des maladies externes les hernies, même quand elles ont lieu à travers le diaphragme, les tumeurs développées dans les viscères, les calculs, et une foule de lésions aussi profondes. Cette autre façon de subdiviser la pathologie spéciale n'est donc pas plus rigoureuse que la première, et ne mérite pas de lui être préférée. Elles sont toutes deux également imparfaites, et aujourd'hui, l'usage leur ayant donné une signification semblable, on emploie indifféremment pour qualifier chacune des subdivisions qu'elles représentent, les expressions : médicale ou interne, chirurgicale ou externe, sans que cela implique dans l'esprit de ceux qui s'en servent, une séparation naturelle. Cette séparation permet seulement de mettre un peu d'ordre dans les choses, en rapprochant celles qui ont, non une ressemblance complète, mais quelques points communs, les unes par leur étiologie, les autres par la forme histologique de l'altération qui en constitue l'essence, d'autres encore par les moyens qui forment la partie principale de leur traitement ; elle répond en outre à un besoin de l'enseignement, et pour cette raison sera conservée jusqu'à ce qu'on en ait trouvé une meilleure. Peut-être que celle-ci se dégagera un jour des progrès accomplis en histologie pathologique, base plus solide sur laquelle on édifiera la pathologie de l'avenir.

Pour compléter ces notions générales, voir chacun des mots qui s'y trouvent.

L. TRASBOT.

PATURAGE. — L'expression de pâturage désigne également une étendue de terre herbeuse et le régime des animaux qui en consomment les herbes sur pied. Elle se rapporte ainsi à deux objets distincts : celui de l'établissement des pâturages, qui sont naturels ou artificiels, et de leur entretien, et celui de leur exploitation. Le premier est exclusivement agricole : il ne nous concerne point ; le second, au contraire, est tout à fait de notre ressort, en sa qualité d'objet essentiellement zootechnique. Nous devons donc l'envisager ici sous tous ses aspects.

Il y a des pâturages qui ne peuvent nourrir que certains animaux ; d'autres sont aptes a être consommés par les herbivores de tout genre. Les uns entretiennent seulement les

sujets adultes ou fournissent aux jeunes les matériaux de leur développement ; les autres se montrent capables de les engraisser. Cela dépend de leur qualité ou de leur richesse. Ceux qui sont assez riches pour engraisser des grands animaux comme les Bovidés sont plus souvent appelés des herbages, et, dans certaines parties de la France, des *embauches*, non point des *embouches*, ainsi que l'ont écrit certains auteurs.

Les herbes fines et courtes qui poussent sur les terrains maigres et secs, le plus souvent élevés, et qu'on appelle aussi des *pâtures*, ne sont propres qu'à nourrir des moutons. Les pâturages de montagne sont le plus souvent dans ce cas. Sur les cimes, il n'y a même plus à manger que pour les chèvres. Seuls ces petits ruminants, en raison de leur mode de préhension des aliments, peuvent les paître. Seuls en outre ils peuvent y trouver de quoi remplir leur panse, sans avoir à parcourir un espace trop étendu. Les lèvres fortes et la forme des dents incisives des grands animaux ne leur permettent point de pincer ces herbes, qui d'ailleurs ne seraient pas en assez forte quantité pour les rassasier.

Pour les appréciations et la classification des pâturages, suivant leur valeur alimentaire et par conséquent zootechnique, il y a donc une échelle descendante, depuis le plantureux herbage jusqu'à la maigre pâture à chèvres ou à moutons, une échelle dont les degrés correspondent à des modes de consommation ou d'exploitation particuliers, qu'il convient d'examiner séparément. Mais tous ont des caractères communs dont la connaissance est d'un grand intérêt et que l'analyse scientifique a seule fait déterminer. L'empirisme en avait constaté les effets, que la pratique utilise depuis un temps immémorial, sans se rendre compte de leurs motifs déterminants. Il convient d'indiquer d'abord ces caractères communs, en entrant dans les détails que la science actuelle met à notre disposition.

PATURAGE EN GÉNÉRAL. — Les hygiénistes vétérinaires, s'occupant seulement des effets immédiats observés sur les chevaux soumis au régime du pâturage, après avoir été durant l'hiver nourris avec des aliments secs, pensaient que ce régime n'exerçait qu'une influence rafraîchissante, à raison de sa qualité aqueuse (voy. VERT). Leur conviction solidement acquise était que ces chevaux au régime du vert, pris

au pâturage ou à l'écurie, étaient moins nourris qu'auparavant. Pourtant il était bien visible que le foin provenant d'une étendue d'herbage qui, par exemple, engraisse un bœuf en un temps donné, quand il en consomme les herbes sur pied, n'a jamais pu suffire pour obtenir le même résultat. Les recherches modernes nous ont fourni les raisons claires d'une telle différence. Elles ont montré que la quantité de matière livrée à la nutrition est considérablement plus forte dans le cas du pâturage que dans celui du foin ou de l'herbe fauchée à l'état de végétation voisin de sa maturité et desséchée à l'air.

Les nombreuses analyses qui ont été faites des herbes de pâturage ont montré que ces herbes sont toujours plus riches que le foin en protéine brute. La proportion va jusqu'à 18 p. 100 et ne descend guère au-dessous de 15, tandis qu'elle ne dépasse pas 10 dans le foin de la meilleure qualité et qu'elle est le plus souvent au-dessous de 8 p. 100. C'est un fait connu que cette richesse en protéine brute augmente à mesure qu'on considère les plus jeunes pousses de l'herbe, et qu'elle diminue, au contraire, lorsque la végétation s'avance et que la plante approche de sa maturité. Ce fait est constant pour tous les végétaux.

A cette richesse plus grande des jeunes pousses en protéine brute, élément principal de la valeur nutritive, correspond une proportion plus faible de cellulose brute ou de fibres ligneuses. Cette proportion augmente, on le sait, à mesure que le végétal avance en âge, à mesure que sa charpente solide se forme. Celle-ci se constitue aux dépens de ce qu'on nomme maintenant les extractifs non azotés, comprenant les sucres, les matières amylacées, la cellulose jeune ou non agrégée, formant les matières que les chimistes appellent pectiques.

Ces conditions de composition commandent la digestibilité, c'est-à-dire la propriété, pour les éléments nutritifs, d'être attaqués par les ferments digestifs et ainsi rendus diffusibles au travers des membranes intestinales. Les jeunes pousses d'herbe sont plus digestibles que celles qui sont arrivées à l'état qui convient pour donner du foin. Elles le sont à la fois absolument et relativement. Absolument par le fait de leur constitution physique, de la consistance de leurs éléments anatomiques et de leurs principes immédiats, n'opposant qu'une faible résistance à l'attaque des sucs digestifs ; relativement, en raison de ce que, dans tous les cas, la digestibilité des matières alimentaires est directement proportionnelle à

l'étroitesse du rapport existant entre la protéine brute et les extractifs non azotés plus les matières solubles dans l'éther. Ce rapport, qui est la relation nutritive, se montre dans les jeunes herbes voisin de 1 : 3, tandis que dans le foin le plus riche il n'est pas moindre que 1 : 5.

Les recherches expérimentales d'Emile Wolff, de Ritthausen et autres ont du reste mis en évidence ces différences de digestibilité. Tandis que la digestibilité moyenne du meilleur foin ne dépasse pas 0,60 de la matière sèche nutritive, celle des jeunes herbes va jusqu'à 0,80 et ne descend pas au-dessous de 0,70. En la comparant, pour une seule et même plante, avant la floraison, au commencement de celle-ci, en pleine floraison et après, les auteurs cités ont toujours constaté qu'elle va diminuant à mesure que cette plante marche vers sa maturité. Le fait est constant, qu'il s'agisse de graminées ou de légumineuses. Ce fait expérimental est une conséquence nécessaire des différences de constitution physique et de composition chimique, de relation nutritive, constatées plus haut. Ce n'est qu'une vérification des données connues sur la théorie de l'alimentation.

On s'explique sans peine, après cela, que les herbes consommées sur pied, au pâturage, soient plus nutritives que le foin qu'elles pourraient produire, si on les laissait croître jusqu'au moment considéré comme le plus convenable pour la confection de celui-ci, contrairement à l'opinion qui a si longtemps prévalu parmi les hygiénistes empiriques.

Ce n'est pas seulement une question de qualité, c'est-à-dire de digestibilité. Il est bien certain qu'une étendue donnée de prairie, quand les herbes en sont consommées sur pied, à mesure qu'elles poussent, fournit durant la saison de la végétation une quantité de matière nutritive plus forte que celle qui est contenue dans le foin qu'elle produit, étant fauchée et non point pâturée. Etant bien aménagée pour le pâturage, les parties d'abord tondues repoussent, dès qu'elles ne sont plus parcourues, et souvent avec une nouvelle vigueur. Finalement ces pousses successives, cette végétation plus active pour les jeunes feuilles, donnent une somme plus grande de substance alimentaire.

Il s'ensuit que le régime du pâturage est, d'une manière générale, le plus profitable pour la consommation des herbes de prairie, celui qui permet d'en tirer le meilleur parti. C'est à la condition, bien entendu, que ce régime soit approprié

aux consommateurs. Il ne convient pas le mieux, assurément, pour tous les genres d'animaux et pour tous les états de chacun. C'est ce que nous aurons à déterminer. Mais auparavant il était bon de montrer qu'à poids égal de matière sèche, il y a plus de substance nutritive dans les jeunes herbes que dans celles qui s'approchent plus ou moins de leur maturité : que cette substance nutritive se digère en plus forte proportion ; et qu'enfin une surface donnée de prairie en produit plus, dans le même temps, lorsque les jeunes herbes sont consommées sur pied, à mesure qu'elles poussent.

Tous les animaux herbivores consomment avantageusement les herbes de pâturage, qui sont leur aliment naturel. Ils n'en ont pas d'autre, évidemment, quand ils vivent en liberté, abandonnés à leurs instincts. Mais tous n'en utilisent point les principes immédiats nutritifs au même degré. Il y en a qui, en raison de leur aptitude digestive normale, et aussi en raison des besoins naturels de leur nutrition, en sont les meilleurs consommateurs, au point de vue économique. Ce sont les jeunes, après leur sevrage.

La puissance digestive pour la protéine va diminuant depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte. Elle est conséquemment à son maximum dans les premiers mois de la vie. C'est alors que les besoins nutritifs sont le plus intenses et que le coefficient d'accroissement journalier est le plus élevé. L'organisme s'approprie la plus forte quantité proportionnelle de matériaux de construction. Ces matériaux nécessaires sont, comme on sait, les matières protéiques ou azotées et les phosphates, pour le développement du squelette surtout. Les aliments en doivent donc être riches, pour subvenir à cette nécessité fondamentale. Le premier de tous, le lait maternel, dont la relation nutritive est en moyenne de 1 : 2, se trouve dans ce cas. Pour 8 environ de beurre et lactose ou sucre de lait, il contient communément 4 de caséine et albumine. On sait en outre que dans les substances organiques, l'acide phosphorique se trouve toujours en relation déterminée avec la protéine. Plus la substance contient de protéine, plus elle est riche en acide phosphorique.

Nous avons vu que dans les jeunes herbes la relation nutritive est sensiblement 1 : 3. Elle est plus étroite ou moins étroite, d'après la qualité du fonds qui les produit, mais dans aucun cas elle ne s'écarte beaucoup de la moyenne qui vient d'être indiquée. C'est cette relation qui est le mieux en rap-

port avec la puissance digestive de l'animal sevré, à partir des derniers mois de la première année de sa vie, et jusque vers la moitié de sa deuxième année d'existence. Le régime du pâturage, au point de vue de l'alimentation, est donc celui qui convient le mieux aux jeunes animaux durant cette période, et dès lors ce sont ces jeunes animaux qui peuvent en tirer le meilleur parti et mettre ainsi le mieux en valeur les matières alimentaires produites. C'est donc par leur intermédiaire que l'exploitation des surfaces herbeuses est le plus profitable, ces surfaces étant envisagées d'une façon générale et sans acception de qualité exceptionnelle.

En outre du point de vue alimentaire, le régime en question est encore le plus favorable pour les jeunes animaux. Ils ont, comme on sait, un besoin instinctif de mouvement, besoin impérieux conséquemment. La liberté d'allure qu'il leur permet et dont, en les y observant, on voit bien qu'ils usent toujours largement, est peut-être encore plus importante pour leur développement que la valeur alimentaire même. Celle-ci se réalise artificiellement sans de grandes difficultés. Nulle part aussi bien qu'au pâturage les jeunes animaux ne peuvent prendre leurs ébats. Celui-ci ne saurait donc pour eux être remplacé. Les paddocks suffisent durant la saison d'hiver. Durant celle d'été, il n'y faut pas songer.

Pour les mères nourrices, de quelque genre d'herbivores qu'elles soient, c'est encore le régime du pâturage qui convient le mieux. Ici ce n'est pas seulement à cause de la richesse et de la digestibilité des aliments qu'il fournit. L'activité des mamelles s'exerce proportionnellement aux matériaux dont elles disposent, et l'on sait que parmi ceux du lait, l'eau est le principal. Il en contient bien rarement moins de 84 à 85 p. 100. On sait, de plus, que l'activité sécrétoire de toute glande est proportionnelle à la tension du sang dans ses vaisseaux. Cette tension augmente, on le comprend bien, à mesure que la masse sanguine s'accroît par addition d'eau, qui ne fait d'ailleurs point varier sa teneur absolue en matières solides. L'alimentation humide, faisant pénétrer plus d'eau dans cette masse sanguine, car on ne peut songer, avec l'alimentation sèche, à obtenir le même résultat à l'aide des boissons, est de la sorte la meilleure. Or les herbes de pâturage ne contiennent pas moins de 70 à 80 gr. p. 100 d'eau. 60 kilogr. de ces herbes introduisent, dans les 24 heures, de 42 à 48 kilogr. d'eau dans le sang, qui toute, bien entendu,

ne peut pas être éliminée par les seules mamelles ; les urines et la transpiration cutanée et pulmonaire en prennent leur bonne part ; mais celle qui reste suffit amplement pour fournir à l'activité mammaire normale le moyen de s'exercer.

A tous égards donc, et durant la période d'allaitement, et durant celle qui la suit, le régime du pâturage est supérieur à tout autre dans l'industrie de la production des jeunes animaux. Ce n'est même pas assez dire. On peut soutenir sans crainte d'erreur que cette industrie ne réunit vraiment toutes les conditions de prospérité, ou autrement dit de succès, que dans le système de culture comportant la possibilité de ce régime. L'observation le montre dans l'Europe entière, la science en fait saisir facilement les motifs, et l'on ne comprend guère que si souvent les auteurs dogmatiques aient méconnu une vérité si évidente. Ils préconisent partout ce qu'ils nomment les opérations d'élevage, s'occupant avant tout et presque exclusivement du rôle des reproducteurs, même seulement de celui du mâle, sans paraître se douter que les qualités transmises héréditairement ne se développent et se manifestent que sous l'influence du régime auquel les jeunes animaux sont soumis. Les innombrables déceptions auxquelles leur propagande a conduit les éleveurs n'ont pas d'autre cause.

Les considérations exposées tout à l'heure, au sujet des mères-nourrices de tous les genres d'herbivores, valent évidemment de même pour les femelles exploitées en vue de la production industrielle du lait, soit pour sa consommation en nature, soit pour les extraits qu'on en obtient. Il y a toutefois une réserve à faire au sujet de ce qui concerne la qualité de ce lait. Tout pâturage, en tant que pâturage seulement, ne convient point à l'industrie laitière. Il lui faut pour cela des conditions spéciales, qui ont été indiquées ailleurs. (Voy. LACTATION).

Il en est de même, mais dans un autre sens, pour les opérations d'engraissement, sur lesquelles il ne conviendrait pas de s'étendre ici. (Voy. ENGRAISSEMENT). On doit passer maintenant aux modes spéciaux de consommation des pâturages.

PATURAGE DES EQUIDÉS. — Pour les chevaux il y a deux sortes de pâturages : d'abord ceux qu'on qualifie de naturels, de beaucoup les plus répandus sur la surface de l'Europe, puis les artificiels, restreints, si nous ne nous trompons, à une

seule petite région de la France, et à ce titre fort curieuse à étudier.

En général, les pâturages qui conviennent pour les chevaux sont situés en terrain sain et sec, s'égouttant bien, sur un fonds calcaire, produisant des herbes relativement fines et courtes, où les graminées aromatiques sont en bonne proportion. Les gazons des plateaux élevés, comme ceux du centre de la France, de formation plus ancienne, sont aussi dans le même cas. Chez nous les prairies du Merlerault, en Normandie, celles des collines du Perche et du Boulonnais, du littoral de l'Océan, en Saintonge, en Vendée et en Bretagne, celles du littoral de la Manche, dans cette dernière province et en Normandie; les vastes steppes de la Hongrie et de la Russie méridionale; les herbes poussant naturellement sur tous ces lieux nourrissent de nombreux chevaux. En raison de leur qualité même, elles ne peuvent guère être bien consommées que par eux. Par la disposition et la forme de leurs incisives, par la mobilité de leurs lèvres, les chevaux sont aptes à paître les gazons courts; ils les tondent de près. Aussi dans les herbages plantureux, aptes même à engraisser les Bovidés, ou seulement à nourrir suffisamment les vaches et le jeune bétail, qui, les uns et les autres, ne peuvent paître que des herbes longues, lorsque ceux-ci ont passé les chevaux trouvent encore assez de quoi s'alimenter convenablement. Avec leur mode de préhension les Bovidés laissent derrière eux une longueur d'herbe suffisante pour que les chevaux puissent encore la pincer avec leurs incisives. En Normandie, par exemple, et maintenant dans le Nivernais, le pâturage des Equidés se combine ainsi avec celui des Bovidés. Il serait bon que la coutume en fût adoptée sur d'autres lieux, notamment en Limousin, où les déplorables agissements de l'ancienne administration des haras ont dégoûté les éleveurs de la production chevaline, à ce point qu'ils y ont presque complètement renoncé, pour ne s'occuper que de la production bovine. Les deux, comme on voit, peuvent parfaitement, dans un tel milieu où l'industrie chevaline était anciennement prospère, être menées de front, celle-ci ne nuisant en rien à l'autre, puisqu'elle ne ferait qu'utiliser des herbes qui, sans elle, restent sans emploi.

Deux conditions sont nécessaires pour que le régime du pâturage des chevaux sur les prés naturels soit bien conduit. La première concerne le nombre et la qualité des sujets à

mettre sur une étendue donnée. Quelle que soit cette qualité, il importe avant tout que les sujets y trouvent de quoi s'alimenter au maximum. Ceci est surtout nécessaire pour les mères et pour les jeunes. Les premières ne sont bonnes nourrices qu'à ce prix, et il n'y a point de succès dans la production sans un allaitement copieux, qui assure seul le développement précoce. Les jeunes, bien développés à l'automne à l'époque où ils sont mis en vente lorsque leur production est bien organisée, atteignent des prix plus élevés. Etant remis eux-mêmes au pâturage, au printemps suivant, dans le cours de leur deuxième année, ils y trouvent de quoi se rassasier complètement d'herbe et s'accroissent dans la plus forte mesure. Ils sont grands et forts à l'âge de dix-huit mois, au moment où doit commencer pour eux la nouvelle existence de travail modéré, la gymnastique méthodique de leur appareil locomoteur, sans laquelle il n'y a point de bons chevaux.

La mesure exacte du nombre d'individus à mettre sur le pâturage, pour qu'il soit satisfait à la nécessité ainsi exposée, n'est pas facile à déterminer théoriquement. Elle n'est vraiment indiquée que par l'expérience. C'est en somme une affaire d'observation et de tâtonnement, relevant du métier d'éleveur. Le difficile est de bien apprécier les ressources alimentaires et à la fois les besoins des individus. En tout cas, il vaut mieux se tromper en n'utilisant point complètement ces ressources, qu'en risquant de surcharger le pâturage, de façon à ce qu'elles soient insuffisantes. Le préjudice est moins grand quand il reste quelque peu d'herbe perdue, que quand l'aptitude digestive des consommateurs n'est pas satisfaite entièrement. C'est un des principes absolus de la zootechnie scientifique, d'assurer aux jeunes animaux une alimentation régulièrement et continuellement copieuse. On réalise ainsi sûrement leur précocité et leur plus fort développement, qui augmentent leur valeur en réduisant leurs frais de production.

Au sujet de la qualité des consommateurs, la question qu'elle soulève ne se pose point lorsque l'organisation générale de la production chevaline est elle-même bien entendue, ou du moins elle ne se pose que d'une manière plus restreinte. La bonne organisation ne comporte que l'exploitation d'une seule sorte d'Equidés, ou bien des mères, de ce qu'on appelle communément des juments poulinières avec leurs nourrissons, ou bien des jeunes poulains sevrés. A l'égard de ceux-ci il n'y a qu'à éviter la promiscuité des sexes.

Malheureusement cette bonne organisation est encore exceptionnelle. Elle s'est établie, par une sorte de force des choses, dans notre pays, pour ce qu'on nomme les races de trait. Pour les autres, dites légères, on ne l'observe guère. Dans les exploitations on entretient à la fois des mères et des poulains de tout âge, souvent même jusqu'à ce que ceux-ci puissent être livrés au commerce, en vue des besoins des services publics ou privés.

Le mélange, au pâturage, de tous ces sujets si divers d'âge, de caractère et de besoins, est chose détestable. Il met infailliblement le trouble dans la troupe de consommateurs. Les mères ont besoin avant tout de calme et de tranquillité. Les poulains ardents, remuants et parfois querelleurs, les dérangent à chaque instant. L'ancienne composition du haras en pleine liberté, comme il n'en existe plus que dans quelques pays de l'Europe méridionale, n'est à conserver nulle part. Le pâturage doit être divisé, par des clôtures variables suivant les lieux, haies, fils de fer galvanisés, larges fossés, etc., en pièces d'étendue correspondant à la population, de façon à séparer, d'une part, les mères des poulains sevrés, et d'autre part ceux-ci par âge et par sexe. La conformité de caractère et de besoins peut seule faire régner dans les troupes le bon ordre nécessaire au succès des opérations industrielles. Même parmi les poulains de même âge et de même sexe, surtout parmi ceux du sexe mâle, les différences de développement et de force exigent encore la séparation, pour que le but soit mieux atteint. Il arrive que les plus forts provoquent les autres, les tourmentent et nuisent ainsi à leur développement.

La division est en outre nécessaire pour le bon aménagement du pâturage, en vue de lui faire produire, durant la saison, le maximum d'herbe. Vaguant en liberté sur son étendue entière, les consommateurs choisissent les herbes qui leur plaisent et piétinent les autres, ils s'opposent ainsi à ce que celles qu'ils ont consommées repoussent. Maintenus au contraire sur un espace plus restreint, ils paissent le tout. Quand ils ont tondu les herbes d'aussi près que possible, sur la pièce qu'ils occupaient, en les faisant passer sur la pièce voisine, la première, sur laquelle ils ont d'ailleurs mieux réparti leurs déjections, est dans les meilleures conditions pour que la végétation y reprenne et donne de nouvelles pousses. Chacune peut ainsi, deux fois au moins durant la saison, recevoir des consommateurs. Elle donne ce qu'on ap-

pelle des regains, comme les prairies qui ont été fauchées.

Un pâturage bien établi et ainsi divisé doit être pourvu d'un abreuvoir communiquant autant que possible avec toutes ses divisions. Un ruisseau ou un petit cours d'eau est ce qui convient le mieux. Il est bon que les Equidés puissent se désaltérer quand ils en sentent le besoin. De la sorte ils mangent mieux, font de meilleurs repas et conséquemment sont mieux nourris. Lorsque les lieux ne sont point naturellement pourvus d'eau courante, ce qui est d'ailleurs rare dans les pays de pâturages, les frais qu'on fait pour y amener cette eau sont une avance bien placée. Il nous suffit, du reste, d'en signaler la nécessité.

La consommation des fourrages artificiels sur pied, qui se pratique en Normandie, dans ce qu'on nomme la plaine de Caen, est appelée *pâturage au piquet*. Ces fourrages sont des sainfoins ou des mélanges de vesces et autres légumineuses, cultivés pour la nourriture des poulains, mais surtout des sainfoins. Sur cette vaste plaine, au milieu de laquelle se trouve située la ville de Caen, il y en a de grandes étendues. On y exploite les poulains d'élite de la population qualifiée d'anglo-normande ou de demi-sang, en vue de les vendre ensuite comme étalons, ou tout au moins comme chevaux de luxe. Achetés au moment de leur sevrage ou plus tard, selon les occasions, à la condition qu'ils promettent un bel avenir, ils sont ensuite élevés au régime dont il s'agit, jusqu'au moment où ils atteignent l'âge convenable pour être présentés à l'administration des haras, et avec des accessoires dont nous n'avons pas à nous occuper ici, notre objet n'étant point de décrire en détail ce genre d'industrie chevaline, mais bien seulement le mode de pâturage en question. (Voy. NORMAND).

Pour l'établir on plante en terre, sur l'un des bords de la pièce de fourrage, autant de piquets en fer qu'il y a de poulains à nourrir. Ces piquets sont terminés par un anneau tournant sur pivot. Ils sont espacés de quelques mètres les uns des autres et placés à une certaine distance de la pièce. Les espacements et la distance sont calculés d'après les longueurs variables d'une corde qui va de l'anneau du piquet à celui du licol du poulain et qui retient ainsi celui-ci captif. Au matin, la corde porte deux nœuds à boucle, dont chacun la raccourcit d'une longueur sensiblement équivalente à celle de l'encolure du poulain. Avec ces nœuds, le piquet est placé à la distance convenable pour que le poulain attaché ne puisse point attein-

dre le fourrage avec ses pieds, mais de façon à ce que de droite et de gauche et en avant il ait à sa disposition de quoi paître la surface d'un segment de cercle dont son encolure est le rayon. On voit de la sorte, dans la plaine, de longues lignes de poulains régulièrement placés et espacés, qui lui donnent un curieux aspect.

Le tantôt, un des nœuds de la corde est défait, ce qui allonge celle-ci d'une longueur d'encolure. Le poulain peut s'avancer d'autant, et cela le replace, par rapport au fourrage, dans la situation où il était le matin. Il fait ainsi son deuxième repas. Le soir, le second nœud est défait à son tour, pour le troisième repas. Le lendemain matin, le piquet est rapproché du bord de la pièce, la corde est de nouveau pourvue de ses deux nœuds, et les choses se continuent ainsi chaque jour, jusqu'à ce que toute l'étendue de la pièce de fourrage soit consommée.

Tel est le pâturage au piquet de la plaine de Caen. La description que nous venons d'en faire explique suffisamment le nom qui lui a été donné. Il n'y a pas lieu de s'étendre sur sa valeur pratique. Il est évident que dans un système de culture où il n'y a point d'herbes naturelles et où les chevaux ne peuvent être nourris qu'avec des fourrages dits artificiels, ceux-ci sont plus profitables, consommés à l'état vert au lieu de l'être à l'état sec, surtout bien avant leur floraison. Il est évident aussi que leur consommation sur pied, comme pâturage, est plus facile et plus économique que s'il fallait les couper chaque jour et les transporter à l'écurie. En outre, la captivité des poulains ne les prive pas entièrement de la liberté de leurs allures. Chaque fois qu'on vient défaire l'un des nœuds de leur corde, on les fait un peu trotter en cercle au bout de celle-ci.

Mais il va de soi que ce régime ne peut point valoir celui du pâturage d'herbes naturelles de bonne qualité, où les poulains sont au libre parcours, prenant à volonté leurs ébats et se nourrissant d'aliments plus appropriés à leurs besoins normaux. Tel qu'il est cependant, les résultats qu'on en obtient et qui se peuvent juger par la qualité le plus souvent remarquable des jeunes chevaux ainsi élevés en Normandie, montrent à n'en point douter que ce régime n'a pas de sensibles inconvénients.

Paturage des Bovidés. — Les Bovidés s'accommodent d'herbes grossières et peu savoureuses, croissant sur les fonds

humides, comme celles des polders de la Hollande, par exemple; de celles de moyenne richesse qui croissent sur le littoral des mers; de celles des montagnes gazonnées comme les Alpes suisses et les monts d'Auvergne. Ils vivent aussi en grand nombre sur les steppes russes et hongroises. Leur aptitude digestive leur permet de tirer bon parti de ces herbes riches en cellulose brute surtout, à cause de la faculté qu'ils ont de l'utiliser au plus haut degré. Pourvu qu'elles soient assez longues pour leur permettre de les paître, de les rompre avec leur langue, les Bovidés y trouvent un pâturage suffisant.

Ce n'est pas à dire qu'ils ne se trouvent point mieux sur les bons herbages bien plantureux, loin de là. Il convient de remarquer seulement que les pâturages impossibles pour les chevaux autres que les plus grossiers et les plus communs, peuvent encore être consommés avantageusement par les Bovidés, surtout pour la production du jeune bétail.

Leur tempérament s'accommode à merveille des fonds humides, qui sont d'ailleurs leur milieu naturel. La forme de leur pied fourchu se prête à ce qu'ils s'y enfoncent moins que les monodactyles et ne les détériorent pas autant. Pouvant accumuler dans leur panse de fortes quantités d'aliments, qu'ils prennent ensuite le temps de ruminer et de digérer à loisir, ils se développent et s'entretiennent avec les aliments les moins riches, sauf à atteindre tardivement la fin de leur croissance.

Les bases d'après lesquelles le nombre et la répartition des consommateurs, la division et l'aménagement, doivent être réglés, ne diffèrent point entre le pâturage de Bovidés et celui d'Equidés. On le comprendra sans peine, le but étant le même dans les deux cas. Il s'agit toujours d'assurer l'alimentation au maximum et la plus forte production d'herbe. On n'a pas conséquemment à répéter l'exposé de ces bases. Le lecteur voudra bien se reporter à ce qui les concerne dans l'article précédent.

Il importe peut-être encore davantage ici d'insister sur l'utilité de séparer le jeune bétail des mères. Ce jeune bétail se sert plus volontiers de ses cornes que les poulains de leurs pieds, pour chercher querelle aux voisins et les frapper. Entre les jeunes taureaux surtout les combats sont fréquents. Vivant au pâturage avec les femelles en gestation, comme elles le sont presque toujours, leurs violences les font fréquemment avorter. Avec les génisses, ils tourmentent celles-ci pour les saillir et souvent les fécondent trop tôt. Dans un pâturage bien

[illegible] de sexe différents vivent donc sé-[illegible]. [illegible] s'impose plutôt pour les Bo-[illegible] à l'égard lesquels l'avantage [illegible].

[illegible] à signaler au sujet du pâ-turage [illegible] Dans certaines régions il est commun [illegible] vaches [illegible] Sans [illegible] quelques points à notre [illegible].

[illegible] suffit de [illegible] pour disposer les [illegible]. On ne doit jamais [illegible] les Bouches et des [illegible] les bêtes s'approchent [illegible] de [illegible] et [illegible] pour utiliser [illegible] les autres [illegible] par les [illegible].

Pâturage des [illegible]. — Nous avons ailleurs [illegible] [illegible] nécessaires. Y reviendrons [illegible] s'y [illegible].

A. Sanson.

PATURAGES. — La [illegible] économique et le rôle physiologique des [illegible] ont été étudiés par V. [illegible]. Il ne [illegible] que ce qui se passe aux alternances [illegible] de nos régions.

[illegible] consistent à la fois de la [illegible] des végétaux et des [illegible], [illegible] une [illegible] pour l'[illegible]. Les [illegible] de [illegible] et de [illegible] qui [illegible] entre les végétaux et le [illegible] sont [illegible] dans les [illegible]. [illegible] de [illegible] les végétaux qui se [illegible].

[illegible] de [illegible] les [illegible] [illegible] [illegible] dans [illegible] pour les [illegible] de [illegible] et aussi pour les [illegible]. [illegible] les [illegible] par le fait de leur [illegible].

[illegible] les [illegible] :

1° *Lésions traumatiques des paupières*; 2° *Inflammation*; 3° *Œdème*; 4° *Affections cutanées*; 5° *Tumeurs*; 6° *Vices de conformation*.

Enfin un paragraphe spécial réunira les quelques indications relatives à la *pathologie du corps clignotant*.

I. Lésions traumatiques

1° *Contusions*. — Les contusions des paupières sont surtout fréquentes chez le cheval, à la suite des coups portés sur la région. Elles sont encore produites par le frottement des œillères. Pour peu que la cause ait agi violemment, on observe, en même temps qu'une tuméfaction de la paupière supérieure, du larmoiement dû à l'irritation directe ou indirecte de la surface de la vitre. En même temps peuvent se produire des ecchymoses sous-conjonctivales consécutives à des déchirures de capillaires.

Ces sortes d'accidents sont sans aucune gravité, dès qu'il n'y a pas eu primitivement de lésion du globe. Le gonflement peut persister pendant quelques jours, l'œil reste en partie fermé, puis tout disparaît sans aucune intervention.

Si au contraire la contusion a été violente, on peut observer la plupart des complications étudiées dans les paragraphes suivants.

2° *Emphysème*. — L'emphysème des paupières doit constituer une affection extrêmement rare. Il est difficile d'interpréter chez les animaux le mécanisme de la production spontanée d'un semblable accident, bien que Leblanc déclare l'avoir observé plusieurs fois aux paupières des bœufs gras.

Une cause bien connue est l'*insufflation des salières*, pratiquée souvent autrefois par les maquignons pour masquer la maigreur des animaux. Il arrive fréquemment que l'emphysème artificiel produit se propage jusqu'à la paupière supérieure et distend celle-ci.

La nature du gonflement est facile à reconnaître : une légère pression donne une sensation de crépitation gazeuse qui est caractéristique.

L'emphysème des paupières constitue toujours un accident sans gravité, la résorption des gaz s'effectuant rapidement. On peut hâter la résolution en exerçant une légère compression sur la paupière.

3° *Plaies.* — En dehors des indications qui sont spéciales à chacune d'elles, l'étude des plaies des paupières présente un double intérêt au point de vue des troubles fonctionnels ou des lésions de l'œil qui peuvent en être la conséquence. On peut étudier successivement : les *piqûres*, les *coupures* et les *déchirures*.

a) Les *piqûres* peuvent être superficielles ou profondes. Il ne peut être ici question que des lésions intéressant seulement la paupière, les piqûres profondes constituant des accidents très complexes et trop variables pour qu'on en puisse tenter une étude générale.

Les piqûres superficielles sont généralement dues à des coups de fourche chez le cheval, à des causes de même ordre ou à des piqûres d'épines chez le bœuf et chez le chien. On observe fréquemment aujourd'hui des piqûres, d'ailleurs sans gravité, sur les animaux laissés dans des prairies closes par des *ronces artificielles*.

Toutes les piqûres limitées aux paupières sont peu graves. De simples soins de propreté, quelques lotions avec des topiques cicatrisants amènent dans tous les cas une guérison rapide.

b) Les *plaies par instruments tranchants* peuvent présenter tous les degrés de gravité, suivant la profondeur des incisions et aussi suivant la direction de celles-ci.

Les plaies dirigées dans le sens du grand axe de l'œil guérissent généralement très vite, surtout chez les grands animaux, à cette condition qu'elles ne soient pas très profondes et qu'elles n'intéressent pas les tissus sous-jacents. L'hémorragie consécutive est peu grave et la soudure des abouts s'opère rapidement.

Les solutions de continuité dirigées perpendiculairement au bord libre de la paupière, avec section de celui-ci, sont au contraire beaucoup plus graves quant à leur pronostic.

« Au début de l'accident, il se produit une hémorragie insignifiante; le lambeau de paupière se laisse plus ou moins aller sur le globe de l'œil, que le contact des cils irrite, enflamme, et produit une douleur assez forte pour porter le sujet à frotter la partie lésée contre les corps environnants; ce qui aggrave la maladie, active la tuméfaction des bords de la solution de continuité et principalement de la lèvre flottante de la plaie.

« Si la solution de continuité n'occupe que le cinquième environ de l'étendue de la paupière, l'accident est des moins graves : le lambeau s'étend peu à peu sur le globe de l'œil ; les cils ne touchent pas la cornée ; cette membrane ne devient pas le siège d'une inflammation ; la vision ne subit presque aucune atteinte ; la cicatrisation rétrécit même assez la plaie pour qu'il ne reste à cette paupière qu'une lésion peu disgracieuse et fort peu nuisible à la fonction de l'œil.

« Il n'en est pas de même lorsque la solution de continuité occupe une plus grande étendue que celle que nous venons de signaler ; alors la lésion est d'autant plus fâcheuse que le lambeau est plus grand et tombe sur une plus grande surface de la cornée lucide (1). »

Dans toutes les circonstances on doit s'efforcer d'obtenir une cicatrisation rapide. Si la plaie est récente et peu étendue, on peut espérer obtenir la cicatrisation par première intention, surtout en employant de fréquentes lotions avec les préparations antiseptiques.

L'une des premières conditions à remplir est de maintenir en contact les lèvres de la plaie. Les emplâtres, les bandelettes de taffetas ou de diachylum ont été conseillés dans ce but, mais à ces moyens on préfère généralement les sutures. On emploie les sutures à points passés ou à surjets pour les coupures transversales, les sutures entortillées pour les plaies perpendiculaires au bord libre. « Cette suture maintient parfaitement réunies les lèvres de la plaie ; il est très rare qu'on n'obtienne pas le but qu'on se propose (la réunion par première intention), alors surtout qu'on l'emploie immédiatement après l'accident et que la plaie est régulière. » (Serres)

c) Les *déchirures* peuvent présenter tous les degrés de gravité, selon leur étendue et aussi suivant le degré d'attrition des bords de la plaie. On peut observer ainsi des terminaisons très différentes, depuis la cicatrisation par première intention comme dans les coupures simples, jusqu'à la gangrène et à l'escharification d'une partie de l'organe.

Si la déchirure est assez régulière, on doit se borner à aviver les bords de la solution de continuité, et on opère ensuite comme pour les plaies simples ; si au contraire il

(1) Serres. *Plaies des paupières*. Journal des vétérin. du midi, 1860, p. 4.

existe une perte de substance trop considérable, on ne peut que hâter l'élimination des parties mortifiées et atténuer l'inflammation dans les parties voisines. Les cataplasmes phéniqués, les onctions avec la vaseline boriquée ou iodoformée peuvent être employés. Les pansements sont difficiles à maintenir chez les animaux et les tentatives de déplacement les rendent le plus souvent un obstacle à la cicatrisation.

II. Inflammation des paupières. Blépharite.

On emploie le terme général de *blépharite* pour désigner l'inflammation des paupières. Il arrive souvent que les altérations sont limitées à l'un des plans de la paupière seulement et, en raison même de la diversité de ces parties, les phénomènes peuvent présenter des caractères très variables. Aussi doit-on étudier séparément les troubles inflammatoires des différents tissus qui entrent dans la constitution de l'organe.

On reconnaît généralement : une *blépharite muqueuse*, ou inflammation de la portion palpébrale de la conjonctive ; une *blépharite cutanée*, ou inflammation de la peau qui revêt la paupière, et une *blépharite ciliaire*, quand les altérations sont limitées au bord libre de l'organe.

L'étude de la *blépharite muqueuse* a été comprise dans celle de l'inflammation de la conjonctive (V. OEIL, *Conjonctivite*) ; il est inutile de la traiter à nouveau.

Quant aux lésions de la peau elles affectent toujours des caractères particuliers, qui ne permettent pas de les classer parallèlement avec des inflammations franches, et il en sera fait plus loin une étude spéciale.

Nous ne retiendrons dans ce chapitre que la dernière des trois formes : la *blépharite ciliaire*.

BLÉPHARITE CILIAIRE. — Elle est constituée par l'inflammation du bord libre ou ciliaire des paupières. Soutenue par le cartilage tarse, cette partie présente, outre les téguments et les cils qui en dépendent, les orifices des glandes de Meibomius. La sécrétion exagérée de ces glandes donne à la localisation inflammatoire un aspect tout à fait particulier, qui avait fait donner à l'affection les noms de gale des paupières, lippitude, châssie, etc...

La blépharite ciliaire est fréquente chez le chien. On l'observe chez les jeunes animaux, pendant et après la maladie

du jeune âge, et aussi chez certaines races trop domestiquées. Presque toujours elle est liée au lymphatisme ou au rachitisme. Chez les grands animaux, elle est consécutive ordinairement à une altération chronique de voisinage.

Les *symptômes* sont très nets. Les bords des paupières sont tuméfiés et les cils sont agglutinés par une matière jaunâtre ou grise, très adhérente et plus ou moins desséchée. Si la maladie dure un certain temps, les cils tombent en grande partie, et la dépilation donne à la région cet aspect bizarre que les anciens auteurs désignaient sous le nom d'*œil d'anchois*. Toujours existe un prurit qui porte les animaux à contusionner la région et, sous cette influence, l'inflammation peut s'étendre au reste de la conjonctive et même à la cornée.

Le *traitement* doit être à la fois général et local. Les indications générales comportent l'emploi des toniques hygiéniques et médicamenteux. L'exercice, une alimentation très alibile, l'administration des préparations ferrugineuses, du phosphate de chaux, du vin de quinquina, etc., peuvent être cités comme exemples.

Le traitement local consiste dans l'application de topiques appropriés à l'intensité et à la période de la maladie. Si l'inflammation est très aiguë, on pourra conseiller les lotions avec les infusions tièdes de sureau, de guimauve, de pavot, etc. Dans le cas où celle-ci est moins intense et où il est indiqué de tarir une abondante sécrétion, on emploiera les solutions astringentes ou antiseptiques (sulfates de zinc ou de fer, oxyde de zinc, liqueur de Van Swieten), ou encore les pommades au calomel, au bioxyde de mercure, etc. Enfin si l'inflammation est très ancienne ou recourra aux cautérisations légères avec le crayon de sulfate de cuivre ou de nitrate d'argent.

III. Œdème des paupières.

L'œdème des paupières peut s'observer chez toutes les espèces dans les diverses cachexies. On l'observe toujours à la paupière supérieure et le fait est facilement explicable. La transsudation séreuse est facile dans l'organe, grâce au riche réseau vasculaire et à la laxité des tissus, et le liquide épanché séjourne dans le bas fond qui lui est offert.

« L'œdème des paupières, dit M. Leblanc (1), attaque de pré-

(1) U. Leblanc. *Traité des maladies des yeux*, 1824, p. 45.

férence les vieux chevaux de charrette, les moutons affectés de la pourriture, les bœufs qui reçoivent sur les yeux des coups d'aiguillon répétés. » C'est encore un véritable œdème de la paupière que l'on observe, en même temps que l'infiltration de la muqueuse, dès le début de la fièvre typhoïde. Enfin la même lésion est aussi parfois la conséquence des affections chroniques du globe : « la fluxion périodique, l'ophtalmie ancienne s'en accompagnent assez fréquemment. » (Leblanc.)

IV. Affections cutanées des paupières

Beaucoup des affections observées sur les autres parties du tégument peuvent aussi être rencontrées sur la peau des paupières. Il ne peut être ici question que de celles qui sont fréquemment localisées dans cette partie.

« Les *dartres*, dit U. Leblanc (1), sont fréquentes sur les paupières. « Aucun des principaux animaux domestiques n'en paraît exempt; je les ai rencontrées chez le cheval, le mulet, l'âne, le bœuf, le mouton, le chien et le chat. Certaines espèces de dartres affectent préférablement telle ou telle espèce. Le cheval, le mulet, l'âne et le mouton sont plus souvent exposés aux dartres furfuracées; le bœuf, surtout à l'âge de deux à trois ans, aux dartres pustulo-croûteuses, qui disparaissent ordinairement pendant l'hiver pour se remontrer au printemps. Le chien est sujet aux dartres farineuses et vives, et le chat aux dartres squameuses. »

Le traitement de cette localisation de l'eczéma ne comporte d'autre indication spéciale que celle qui résulte du voisinage de l'œil; on devra éviter l'emploi des topiques très irritants ou n'employer que de faibles quantités du médicament.

Chez le chien, la *gale* est fréquemment observée sur la peau des paupières.

La *gale sarcoptique* peut s'étendre jusqu'à ces organes, mais elle y débute rarement; c'est surtout par extension, alors que toute la tête est envahie déjà, qu'on peut l'observer.

La *gale folliculaire*, au contraire, a dans les paupières un lieu d'élection bien marqué. Souvent c'est aux paupières et aux lèvres, ou dans l'un et l'autre de ces points, que la maladie débute. Les symptômes n'ont rien de bien particulier; on ob-

(1) U. Leblanc. *Loc. cit.*, p. 65.

serve successivement la rougeur, le prurit, la dépilation, puis les abcès folliculaires caractéristiques.

Le traitement ne comporte pas d'indication spéciale quant à la gale sarcoptique. On doit éviter seulement d'irriter les parties sensibles de l'œil. Même indication pour la gale folliculaire. On peut, dans ce cas, employer les frictions avec la pommade mercurielle ; le peu d'étendue des lésions permet d'éviter les accidents d'absorption mercurielle, toujours graves chez le chien, et d'autre part on n'a pas à craindre que l'animal ne lèche la région. Ce traitement, sans être un spécifique de la maladie, donne parfois de bons résultats.

V. Tumeurs des paupières.

Ce cadre est presque tout entier à remplir en vétérinaire ; nous ne possédons aucune observation complète de tumeur des paupières, et les quelques descriptions des auteurs ne permettent pas de classer la plupart des formes observées.

Les *verrues* se rencontrent à la fois sur les deux faces des paupières. Leurs dimensions et leur étendue sont variables. Elles forment soit une ou plusieurs masses isolées et bien délimitées, soit un tapis de bourgeons plus ou moins exubérants. Le meilleur traitement consiste à exciser ces productions avec les ciseaux, on arrête ensuite l'écoulement sanguin, par le tamponnement simple ou par une légère cautérisation.

Les *kystes mélicériques* ont été observés par Leblanc sur la paupière supérieure d'un chien de chasse.

On peut observer encore des kystes dus à l'accumulation de la matière sébacée dans les canaux excréteurs. (*Kystes meibomiens.* « Ces kystes peuvent atteindre chez le chien le volume d'un pois et ils finissent par gêner les mouvements des paupières. On les rencontre le plus ordinairement à la paupière inférieure, vers l'angle nasal. Le traitement consiste à les ouvrir avec une lancette et à lotionner ensuite avec un collyre astringent. » (Leblanc.)

VI. Vices de conformation.

Les vices de conformation des paupières peuvent consister en de simples anomalies congénitales ou être le résultat de certaines altérations de la paupière elle-même et des parties voisines. Nous étudierons successivement les principales de ces formes.

a). Ablépharie. — L'*ablépharie* ou absence des paupières, est due, sans aucun doute, à un arrêt de développement chez le fœtus des plis cutanés qui doivent constituer les paupières. Cette anomalie doit être fort rare, car les auteurs vétérinaires la mentionnent seulement pour mémoire et on n'en trouve aucune observation publiée.

b). Ankyloblépharon. — On désigne sous ce nom la soudure des bords palpébraux. Celle-ci peut être *complète* ou *incomplète*, *congénitale* ou *acquise*.

L'ankyloblépharon congénital a été observé dans toutes les espèces domestiques. On sait que, chez les carnivores, la soudure des bords palpébraux ne disparaît, à l'état physiologique, que vers le dixième jour environ ; c'est donc seulement si cette soudure persiste après le quinzième ou le vingtième jour qu'il peut être indiqué d'intervenir.

Qu'elle soit partielle ou totale, la soudure congénitale des paupières est toujours facilement curable. Si elle est incomplète on fait passer une sonde cannelée par l'ouverture persistante, on la conduit sous la paupière jusqu'à l'angle opposé et on incise sur la sonde, en suivant le sillon qui indique la ligne de démarcation des deux paupières. La soudure est-elle complète, on fait une légère boutonnière à un angle et on opère comme précédemment. On peut encore soulever avec deux doigts la peau des paupières, en formant un pli perpendiculaire à la soudure, et sectionner celle-ci avec les ciseaux. Quelques lotions astringentes complètent l'opération.

L'ankyloblépharon acquis est toujours la conséquence d'une inflammation suppurative des bords palpébraux. Le contact permanent de ceux-ci, entretenu par les lésions inflammatoires du voisinage, a pour conséquence une soudure cicatricielle plus ou moins complète. Il est consécutif aux exophtalmies intenses, et surtout à celles qui sont dues à certaines éruptions. Chez le mouton on observe la soudure des paupières à la suite de l'éruption claveleuse ; Leblanc dit l'avoir rencontrée fréquemment après celle de la maladie des chiens.

Le traitement est identique à celui des soudures congénitales. On doit seulement chercher à empêcher une adhésion nouvelle. Dans ce but on emploie les lotions tièdes émollientes ou légèrement astringentes et l'on évite surtout que les paupières ne restent accolées.

c). Symblépharon. — On entend par *symblépharon* l'adhérence anormale de la conjonctive palpébrale avec la conjonctive bulbaire. Cette adhérence de la paupière avec le globe est toujours le résultat d'une réunion cicatricielle, consécutive à une inflammation intense des surfaces. Tous les traumatismes de la région, le séjour de corps étrangers sous les paupières, les éruptions en sont les causes les plus ordinaires.

Le symblépharon peut se présenter sous toutes les formes : depuis celle d'une simple bride jusqu'à celle d'une membrane adhérant du cul-de-sac conjonctival au bord libre. Le tissu d'union affecte lui-même des caractères différents, suivant la nature et le mode d'action de la cause; on a distingué à ce sujet un symblépharon *sarcomateux*, formé par une masse de bourgeons charnus, et un symblépharon *membraneux* constitué par du tissu fibreux.

La gravité de cette lésion est relative à son siège et à son étendue. Bornée au corps clignotant ou à la sclérotique, elle est peu grave puisque la vision est conservée et que l'intervention chirurgicale est assez facile; si au contraire elle envahit la cornée, elle acquiert une haute gravité. « Aucun moyen alors ne peut empêcher l'opacité ultérieure dans toutes les parties où la réunion a eu lieu. » (Leblanc.)

Le traitement consiste dans tous les cas en la destruction des adhérences anormales. S'il existe seulement une bride cicatricielle on peut souvent passer au-dessous une sonde cannelée ou un stylet qui facilite la section. Si l'adhérence est étendue, l'opération devient beaucoup plus complexe et on ne doit la pratiquer que dans le cas d'indication formelle. Elle consiste en la dissection des parties unies à l'aide d'un bistouri à lame étroite. Pour empêcher la cicatrisation des surfaces ainsi créées, on les dissocie fréquemment avec un corps mousse et on injecte des liquides cicatrisants ; le glissement des surfaces entraîne la formation d'une fausse muqueuse et procure une guérison relative. Cette intervention ne paraît d'ailleurs avoir été pratiquée que très rarement en vétérinaire, et les accidents de suppuration, difficiles à éviter chez les animaux, doivent en limiter beaucoup l'emploi.

d). Entropion. — On désigne sous le nom d'*entropion* le renversement en dedans du bord libre des paupières. Cet accident présente toujours une réelle gravité, les cils et même

la face cutanée de la paupière arrivant au contact de la vitre et occasionnant une irritation très intense.

L'entropion est *partiel* si le renversement est limité à une partie de la paupière ; il est *total* si l'organe est renversé en entier. Il est dit encore *simple* s'il n'atteint qu'une seule paupière ; *double* s'il siège à la fois sur les deux.

L'entropion peut être congénital ; MM. Aubry (1), Bourdeau (2), Hamon (3), l'ont signalé chez des poulains et des muletons.

« Ce n'est que quelques jours après la naissance qu'on s'aperçoit de ce vice de conformation. L'œil ne peut se fermer complètement, en raison du plissement d'une ou des deux paupières ; les larmes s'écoulent sur la face, la conjonctive est rouge, la cornée lucide trouble, et très souvent on aperçoit déjà une raie, un nuage plus ou moins épais et produit par la présence des cils sur la vitre de l'œil. »

L'entropion acquis est surtout fréquent chez le chien, et les causes qui peuvent l'occasionner sont très diverses.

L'une des mieux connues est l'action des rétractions cicatricielles, lors de plaies portant sur la conjonctive palpébrale, ou de déchirures de la muqueuse parallèles au bord libre. Dans les deux cas la formation du tissu de cicatrice aboutit au renversement de la paupière. Une autre cause, mentionnée déjà par U. Leblanc et d'Arboval, est relative à la présence de dartres ou de gale sur la paupière ou dans le voisinage. C'est un fait d'observation constante que l'on observe presque toujours l'entropion consécutivement à la localisation si fréquente de la gale folliculaire autour des yeux.

Enfin dans certains cas, les plus nombreux peut-être, l'entropion se produit en dehors de toute cause directement appréciable. Il semble que certaines races soient prédisposées à l'accident : les grands danois, les chiens de montagne, en fournissent de fréquents exemples. « L'entropion est commun, dit M. Serres (4), chez les chiens qui ont la tête forte, les oreilles grandes, les lèvres flasques, les commissures des

(1) Aubry. *Entropion congénital sur une pouliche.* Recueil de méd. vét., 1862, p. 103.

(2) Bourdeau. *Entropion congénital double sur une jeune mule.* Id., 1863, p. 192.

(3) Hamon. *Entropion congénital chez les poulains.* Id., 1867, p. 552.

(4) Serres. *De l'Entropion.* Journ. des vét. du midi, 1860.

lèvres toujours ouvertes, la peau épaisse et lâche, les yeux enfoncés dans les orbites. »

Dès que les cils et les poils arrivent au contact de la vitre, les animaux éprouvent un supplice continuel. La sensation de prurit très intense qu'ils ressentent les porte à contusionner la région et à aggraver ainsi la maladie. Il y a un larmoiement continuel ; la cornée prend une teinte opaline, puis blanche, et finit par s'ulcérer si l'on n'intervient pas assez rapidement.

Le *diagnostic* de l'entropion est toujours facile, même dès le début. Il y a du larmoiement, de la photophobie, en un mot tous les signes de la kératite à sa première période. On ne pourrait confondre l'altération qu'avec le trichiasis, c'est-à-dire avec la seule déviation des cils, les paupières conservant leur rectitude.

L'entropion ne présente évidemment aucune gravité par lui-même. C'est seulement en raison des complications qui le suivent dans tous les cas que son pronostic doit être porté. A ce titre l'accident est toujours grave, et dès qu'on observe des troubles du côté de la vitre une intervention devient indispensable.

Le *traitement* est exclusivement chirurgical. L'emploi de vésicants ou de caustiques légers au voisinage des paupières, dans le but d'obtenir une rétraction cutanée, ne saurait être conseillé. En outre des accidents possibles, les effets de cette médication sont trop lents et trop incertains pour qu'elle puisse être adoptée.

L'opération de l'entropion consiste à exciser un lambeau de peau au voisinage du bord libre de la paupière retournée. Le tissu cicatriel qui se forme tend ainsi à ramener la paupière dans sa situation normale (1).

L'étendue et la forme du lambeau à enlever doivent être proportionnées au degré du renversement de la paupière. Si l'entropion est complet, le lambeau peut avoir la forme d'une côte de melon, suivant à peu près la direction du bord libre. à 2-5 millimètres de celui-ci chez le chien. Différents procédés peuvent être employés pour pratiquer l'excision.

Leblanc (2), qui indique le manuel opératoire à employer

(1) Il est évident que l'ablation du bord libre de la paupière, conseillée par Serres et Zundel, constituerait une opération tout à fait irrationnelle.

(2) Leblanc. Loc. cit., p. 63.

chez le cheval, conseille de saisir « entre l'index et le pouce de la main gauche, la partie moyenne de la paupière, de telle façon que la plus grande largeur de la plaie coïncide avec la plus grande déviation du cartilage. La main droite armée de ciseaux à lames minces travaille à l'excision, en coupant la base du pli à l'aide d'une seule pression. L'opération est terminée par la suture des lèvres de la plaie. »

MM. Peuch et Toussaint (1) indiquent le procédé suivant :

« On saisit la paupière déviée avec la pince à béquilles, et l'on excise avec les ciseaux courbes le pli ainsi formé ; puis on rapproche les bords de la plaie par trois points de suture entortillée. Le lambeau cutané que l'on enlève de la sorte est taillé en forme de côte de melon ; il intéresse toute l'étendue de la paupière si l'entropion est complet, et une partie seulement de cet organe si la difformité est localisée. »

Un procédé très simple consiste à soulever avec des pinces ordinaires un pli cutané à quelque distance de la paupière et à exciser à la base avec des ciseaux. On arrive facilement à opérer ainsi très rapidement et sans danger d'accidents immédiats.

Au contraire l'emploi du bistouri exige une attention soutenue pour ne pas blesser l'animal; si l'on opère par la dissection du lambeau, il y a tout à craindre des mouvements même très limités de l'opéré, et il peut être nécessaire de l'anesthésier.

L'emploi du bistouri présente cependant, croyons-nous, un réel avantage. Les lèvres de la plaie produite par les ciseaux sont toujours un peu contuses, elles n'ont pas la netteté des sections faites par le bistouri, et on obtient rarement la cicatrisation par première intention.

Le manuel suivant paraît préférable : on saisit avec les pinces à béquilles un pli cutané, tel que la paupière soit légèrement renversée en dehors, on fixe les pinces par une vis à pression et on excise au-dessous, contre la crosse, d'un seul coup de bistouri.

En prenant les précautions antiseptiques ordinaires, on peut ainsi obtenir presque toujours la cicatrisation par première intention.

C'est un procédé analogue que conseille Schlampp (2),

(1) Peuch et Toussaint. *Précis de chirurgie vétérinaire*, t. I, 1887, p. 416.

(2) Schlampp. Art. *Entropium*. Encyklopädie der gesammten Thierheilkunde, 2er Bd, p. 558.

de Munich; mais il remplace la pince à béquille concave par une pince semblable dont le bord libre est convexe. Le lambeau enlevé n'a plus alors la forme d'un fuseau, mais bien celle d'un ovale un peu allongé. La suture est pratiquée comme dans les opérations précédentes.

On peut citer encore le procédé employé par M. Bourdeau sur une jeune mule. (*Loc. cit.*) Le propriétaire n'ayant consenti à une intervention chirurgicale qu'à la condition que celle-ci fût totalement exsangue, l'auteur pratiqua un pli cutané, comme pour l'opération ordinaire, et il fit à la base de celui-ci une suture de cordonnier. Huit jours après, la portion de peau suturée avait entièrement disparu et il ne restait aucune trace de l'opération.

Quel que soit le manuel adopté, on doit s'efforcer d'obtenir la cicatrisation par première intention, et dans ce but il faut pratiquer de fréquentes lotions antiseptiques, destinées à la fois à hâter la réunion des plaies et à modérer le prurit qui porte les animaux à arracher les points de suture.

e). Ectropion. — Sous le nom d'*ectropion* on désigne tout renversement des paupières en dehors.

Comme l'entropion, il peut être *partiel* ou *total*, c'est-à-dire porter sur une partie ou sur la totalité du bord libre; *simple* ou *double*, suivant que l'une seulement ou que les deux paupières sont atteintes.

Cet accident est rare chez les animaux, au moins en tant que lésion persistante; on ne saurait en effet considérer ici les renversements momentanés du bord libre des paupières, qui accompagnent fréquemment les affections inflammatoires de la conjonctive ou du globe.

Les *causes* de l'ectropion sont de nature diverse. L'ectropion *cicatriciel* est le plus fréquent de tous; on peut l'observer à la suite de tous les traumatismes, portant sur la région palpébrale et ayant pour résultat la destruction d'un lambeau cutané. La rétraction du tissu cicatriciel aboutit à un renversement mécanique, par cette même action que l'on utilise dans l'opération de l'entropion. L'ectropion peut être consécutif encore aux lésions du facial, ayant pour conséquence la paralysie de l'orbiculaire des paupières, ou encore à l'atrophie de ce muscle.

On peut observer un ectropion *aigu* pendant l'évolution des exophtalmies graves; la muqueuse enflammée formant un

bourrelet hernié qui repousse la paupière en dehors. C'est par un mécanisme analogue que les tumeurs de l'orbite peuvent provoquer aussi l'ectropion.

L'ectropion n'est donc en somme, comme l'entropion, qu'un symptôme commun à des lésions diverses, et les troubles qui peuvent l'accompagner varient en raison de la nature même de ces lésions.

Le *traitement* doit s'adresser à la cause toutes les fois que l'on peut espérer modifier celle-ci. Dans le cas contraire, une seule intervention est à conseiller, c'est l'opération chirurgicale.

Une première méthode consiste à exciser un lambeau de la conjonctive. « On soulève avec des pinces la portion de muqueuse que l'on veut enlever, et on la coupe avec un bistouri ou mieux des ciseaux courbes sur plat. » Il se produit ici le même fait que dans l'opération de l'entropion ; le tissu cicatriciel qui se forme se rétracte progressivement et ramène le bord libre à sa situation normale. Cette opération est surtout indiquée alors que l'ectropion est dû seulement à une paralysie de l'orbiculaire. Dans le cas où l'accident est la conséquence de lésions cutanées, on peut recourir au procédé suivant : on fait à une certaine distance du bord libre une incision suivant à peu près la direction de ce bord et intéressant toute la peau. Il se produit aussitôt un écartement des lèvres de la plaie, qui est laissée ainsi sans suture. Peut-être, dans les cas graves, serait-il bon d'appliquer un bandage produisant l'occlusion des paupières, et déterminant par suite l'écartement des plaies, mais on sait combien ces appareils sont difficiles à maintenir chez les animaux.

f). Trichiasis. — Le *trichiasis* consiste en une déviation des cils se dirigeant vers le globe de l'œil. Très analogue à l'entropion, quant à ses conséquences, il en diffère en ce qu'il n'y a pas renversement de la paupière, mais seulement déviation des cils.

Leblanc a observé le trichiasis chez le mouton après une éruption variolique. Toutes les causes capables de modifier profondément le bord libre de la paupière peuvent aboutir au même résultat par le renversement des bulbes pileux.

Le trichiasis occasionnant les mêmes accidents que l'entropion à son début, il est indiqué d'en prévenir les conséquences dès qu'il se manifeste. Le traitement consiste en

l'arrachement des cils avec destruction des follicules pileux. Celle-ci s'obtient par la cautérisation du bord ciliaire, soit avec un cautère très fin, soit avec les caustiques chimiques.

Pathologie de la troisième paupière.

La troisième paupière peut être le siège d'altérations très diverses ; mais la plupart ont été à peine étudiées en vétérinaire, et les quelques observations publiées sont assez difficiles à classer.

Leblanc réunissait toutes les lésions sous le nom général d'*onglet*, expression par laquelle Lafosse désignait le corps clignotant lui-même. Depuis, le même mot a été employé avec des acceptions très variées, et il y aurait certainement intérêt à rayer complètement du vocabulaire de la pathologie une dénomination qui n'a aucune valeur étymologique et aucun sens reconnu.

On a signalé seulement parmi les maladies de la troisième paupière : l'inflammation, la nécrose et la présence de tumeurs diverses.

1° *Inflammation.* — L'inflammation aiguë du corps clignotant est presque toujours observée en même temps que celle des parties voisines : son étude est donc comprise dans celle de l'ophtalmie externe (V. ŒIL. *Conjonctivite*). Il peut exister cependant quelques altérations locales consécutives à des traumas de la région.

Par contre, il arrive fréquemment que l'inflammation de toutes les parties extérieures de l'œil laisse des traces persistantes du côté de la troisième paupière : aux troubles aigus généralisés, succède une inflammation persistante localisée au corps clignotant. Chez le cheval, les ophtalmies périodiques sont ainsi une cause fréquente d'irritation chronique. Toutes les causes portant directement sur l'organe agissent dans le même sens. Les chocs, les froissements, l'introduction de corps étranger, les coups de toutes sortes, peuvent provoquer, soit directement, soit indirectement, l'inflammation chronique.

Celle-ci se manifeste par des symptômes faciles à constater : le corps clignotant a augmenté de volume ; il recouvre plus ou moins le globe ; sa muqueuse est hyperhémiée, on voit les vaisseaux de la muqueuse gorgés de sang. Il peut y avoir

aussi une infiltration persistante, avec soulèvement de la muqueuse formant un bourrelet œdématié au bord libre du cartilage. C'est à cette affection que beaucoup réservent aujourd'hui encore le nom d'*onglet*.

Le traitement à opposer est identique à celui de la conjonctivite chronique. C'est seulement dans le cas de végétation de la muqueuse ou d'œdème considérable qu'il peut être indiqué de pratiquer l'ablation de ces parties.

2° *Carie du cartilage.* — La carie est consécutive à des accidents très divers. Elle peut être la conséquence d'une inflammation aiguë persistante, comme celle qui est due au séjour prolongé d'un corps étranger ; on l'observe encore à la suite de traumatisme intéressant la substance du cartilage ou dénudant celui-ci ; les éruptions graves avec suppuration persistante sont une cause possible encore. En thèse générale on peut dire que la nécrose se produit surtout chez les animaux débilités, soit par l'âge, soit par la maladie.

On trouve la muqueuse enflammée recouverte de bourgeons charnus de mauvais aspect ; au milieu de ceux-ci existe soit une petite fistule, soit simplement un infundibulum, donnant un peu de pus.

Les moyens de traitement sont nombreux. On peut essayer les applications locales de teintures excitantes ou de liquides cicatrisants, mais le plus souvent, cette médication reste insuffisante. Il faut pratiquer la cautérisation des points nécrosés, avec des substances chimiques (sublimé corrosif, nitrate d'argent, acides, etc.,) ou avec le cautère. Leblanc conseillait pour cette dernière intervention le manuel opératoire suivant : « On applique sur la surface du bulbe une feuille de papier ou un linge mouillé ; on dispose ensuite un entonnoir de carton, que l'on tient de la main gauche à l'aide d'une tige en bois à laquelle il est adapté, tandis que la main droite armée du cautère, le porte sur la partie ulcérée qu'un aide tient fixée avec des pinces à dents de souris ou à rainures très profondes. »

Si tous ces moyens échouent, il reste une dernière ressource, l'ablation de la caroncule. Il est indiqué presque toujours d'extirper totalement l'organe, car alors que l'on peut pratiquer sans inconvénients la section du cartilage sain, on n'a que très peu de chances d'obtenir la cicatrisation quand une partie de l'organe est nécrosée. La mortification progresse et une nouvelle opération est rendue nécessaire.

3° *Tumeurs du corps clignotant.* On ne peut que mentionner d'une façon très générale la présence de tumeurs développées dans le corps clignotant. Celles-ci peuvent envahir soit la muqueuse, soit le cartilage, soit les deux tissus à la fois. On ne possède aucune observation complète sur ce sujet. Crépin (1) a signalé la présence d'une tumeur de l'organe chez une jument présentant en de nombreux points des productions de même nature.

Chez le chien on trouve assez souvent des néoformations diverses au niveau de la caroncule; chez le cheval, on rencontre surtout des tumeurs mélaniques, plus ou moins volumineuses.

L'intervention chirurgicale est la seule possible. On doit pratiquer l'extirpation complète des tumeurs dès qu'elles entraînent un trouble fonctionnel ou que la généralisation est à craindre.

E. LECLAINCHE.

PAYS-BAS. Le nom des Pays-Bas a été donné à deux races animales domestiques, une bovine et une ovine, dont les types naturels en sont orignaires. On sait que c'est la partie de l'Europe dont les côtes sont baignées par la mer du Nord, qui porte ce nom; cette partie qui, depuis les temps historiques, tend de plus en plus à s'affaisser et qui serait déjà submergée dans sa plus grande étendue, si elle n'était par de fortes digues protégée contre l'envahissement marin. Plusieurs régions, comme celles des environs du Zuidersée, par exemple, en sont déjà situées au-dessous du niveau de la mer, et elles ont été reconquises sur celle-ci par l'énergie industrieuse du peuple néerlandais.

Le domaine naturel de ces deux races animales a donc été autrefois, au moment où elles se sont formées, à la fin des temps tertiaires et au commencement des temps quaternaires, plus étendu qu'il ne l'est maintenant. Alors la mer battait une étendue de côtes indiscontinues depuis les hauteurs de l'Ecosse jusqu'à celles de la Scandinavie. Les Iles Britanniques n'étaient point séparées du Continent européen par la formation du détroit du Pas-de-Calais. La Manche n'existait pas davantage, non plus que le canal de Saint-Georges. A peine

(1) Crépin. *Tumeur ulcérée du corps clignotant.* Journal de méd. vét. théor. et prat., 1834, p. 97.

si l'Océan atlantique s'avançait pour former un petit golfe entre les côtes de la Bretagne et celles de l'Irlande. La configuration des Pays-Bas actuels, de la Neerlande, avec ses îles de Texel et de la Zélande, était donc toute différente. Déjà peu élevés sans doute entre leurs limites extrêmes de l'est et de l'ouest, ils avaient sur les bords de la mer de vastes étendues d'herbages propres à nourrir des Bovidés, et vers ces limites, des hauteurs moyennes appropriées à la vie des Ovidés.

Quoi qu'il en soit, nous devons décrire successivement les deux races animales auxquelles la nomenclature zootechnique assigne leur nom.

Race bovine. — Les auteurs allemands confondent, sous la désignation de race des Pays-Bas (*Niederungsrasse*), trois types naturels distincts, dont deux seulement se trouvent dans leur pays. Ces trois types naturels ou spécifiques sont ceux du *B. T. batavicus*, du *B. T. germanicus* et du *B. T. hibernicus*. Ils ont en effet quelques caractères crâniologiques communs, mais aussi d'autres, et de première importance, tellement différents, qu'il faut absolument, pour les confondre, méconnaître tout à fait la valeur de ces caractères. Ces auteurs y sont entraînés à la fois par l'abus qu'ils font de la méthode crâniométrique et par leurs idées préconçues, au sujet du nombre extrêmement restreint des types primitifs admis par Rütimeyer.

L'unique, la véritable race bovine des Pays-Bas est celle du *B. T. batavicus*, qui appartient, comme les deux autres plus haut nommées, au groupe des espèces dolichocéphales. Le chignon, formé, comme on sait, par le bord supérieur des frontaux, par l'interpariétal et par les prolongements des pariétaux, est dans ce type très élevé au-dessus du niveau de la nuque. Il est étroit, à deux sommets écartés, séparés par une courbe rentrante, marquant la connexion entre les frontaux et l'interpariétal relativement large. De chaque extrémité de cette courbe part une ligne courte et fortement inclinée vers la base de la cheville osseuse du frontal. Celle-ci, aplatie, à coupe elliptique, se dirige perpendiculairement au plan médian du crâne, en formant tout de suite un arc, de façon à ce que sa pointe soit tournée vers ce plan, tantôt horizontalement, tantôt un peu vers le haut ou vers le bas. Elle est toujours relativement courte. L'aplatissement de la cheville osseuse

frontale à sa base n'existe chez aucun des deux autres types avec lesquels les allemands confondent celui-ci. Il en est par conséquent sûrement caractéristique. En dessous de la base des cornes, les frontaux présentent un fort rétrécissement, par rapport à leur largeur au niveau des orbites, ce qui est d'ailleurs un caractère commun à tous les dolichocéphales. Vers le centre de la surface frontale, celle-ci s'incline entre les bosses, de façon à former une excavation qui se prolonge ensuite, de chaque côté, vers le bord interne de l'orbite, mais en se relevant progressivement, vers la ligne médiane, pour que la surface frontale aille à la rencontre de l'os propre du nez avec lequel elle entre en connexion. Les deux frontaux réunis forment ainsi, dans la partie inférieure de leur bord interne, une saillie médiane aiguë en pente vers le centre du front. Autre caratère distinctif, et fortement tranché, entre ce type et les deux autres. Les os propres du nez, en voûte ogivale très accusée, sont de longueur moyenne. Les lacrymaux et les grands sus-maxillaires ne présentent aucune dépression ; leur surface est au contraire en courbe sortante, peu accentuée mais évidente. La branche du petit sus-maxillaire, en connexion avec le grand et l'os propre du nez, est faiblement et régulièrement arquée dans toute son étendue ; sa partie incisive est petite. La mandibule, dite maxillaire inférieur, ne présente rien de particulier.

En considérant l'ensemble résultant de la réunion de ces formes analytiques, on voit que cela donne un profil facial saillant à la racine du nez, entre les orbites, une face étroite, mince et effilée à son extrémité libre.

Par la vue de face, le type batavique se distinguerait difficilement de l'hibernique, mais la confusion n'est plus possible quand on les voit tous les deux de profil, sans même avoir égard aux chevilles osseuses, de tout point différentes. Avec le germanique, il n'y a confusion possible ni pour la face, ni pour le profil, ni pour rien autre.

Les auteurs allemands sont unanimes, d'après Rütimeyer, pour rattacher le type batavique, tel qu'il vient d'être décrit, à celui du *B. primigenius*, de Bojanus, connu de tous les paléontologistes comme abondant à l'époque des alluvions anciennes et dont de nombreux crânes sont conservés dans les collections publiques de l'Europe. Il en existe notamment au *British Museum*, de Londres, une série remarquable par les volumes différents des pièces, qui atteste que dès es temp

quaternaires la race de ce type présentait déjà des variétés de taille. On comprend difficilement, après avoir étudié ces pièces, l'erreur à laquelle les auteurs se laissent ainsi entraîner. En vérité, entre notre type batavique et celui du *B. primigenius* il n'y a même aucun caractère commun. Celui-ci est brachycéphale, tandis que l'autre est dolichocéphale. Ni la ligne du chignon, ni la forme, ni la direction, ni la longueur des chevillles osseuses, ni la surface frontale, ni les os propres du nez, ni les lacrymaux, ni les grands ni les petits sus-maxillaires ne sont semblables. En somme toute la morphologie est différente. Il faut absolument avoir besoin de faire dériver toutes les races bovines de deux types naturels seulement, dont l'un serait le *B. primigenius* et l'autre le *B. frontosus*, de Nilson, pour ne pas apercevoir de telles différences ou pour négliger leur signification.

Cela est d'autant plus étonnant que dans les collections il y a aussi d'autres crânes considérés comme anciens et ayant reçu des noms particuliers, qui ont évidemment appartenu à des ancêtres du *B. T. batavicus*. Owen a donné au type auquel appartiennent ces crânes le nom de *B. longifrons*, et à ce type il ne manque aucun des caractères indiqués plus haut. Ils ont tous été trouvés dans les alluvions de l'aire géographique naturelle de notre race batavique. Il est donc évident par là qu'ils ont appartenu à ses premiers ancêtres et que le type en question est contemporain du *B. primigenius*, dont il s'est distingué dès l'origine.

Il ne faudrait pas croire, comme certains esprits paresseux ou enclins à repousser toute chose nouvelle dérangeant les idées reçues y auraient tendance, que ce sont là des sujets oiseux, sans portée pratique. Par elle-même, la zoologie exacte des races domestiques, fondée sur les recherches expérimentales, aurait déjà un grand intérêt. La science pure ou abstraite procure à tout esprit élevé de vives satisfactions. Mais en outre les méthodes zootechniques de reproduction et de développement des aptitudes ne peuvent trouver des bases solides et certaines que dans la connaissance des types naturels et des lois qui régissent leur transmission dans la suite indiscontinue des générations, depuis les temps les plus anciens jusqu'à nos jours. Sans doute l'imagination peut se donner libre carrière dans le domaine de la fantaisie, et rêver des transformations à vue pour expliquer l'origine première des choses. Sur le terrain des faits il n'en va pas ainsi,

et ce sont précisément les rapprochements entre les représentants d'un même type, à des époques si éloignées, qui nous le montrent de la manière la plus positive. Ces transformations nous étant par là démontrées impossibles, nous n'avons plus aucune velléité de consacrer à des tentatives vaines notre temps et nos capitaux.

Dans la race des Pays-Bas, la taille est grande. Elle va jusqu'à 1m45 et ne descend guère au-dessous de 1m30, avec des longueurs, du chignon à la base de la queue, dépassant 2 mètres et pas moindres que 1m70. Souvent la hauteur est plus forte au sacrum qu'au garrot. La population est en très forte majorité composée de femelles. C'est donc la conformation générale de celles-ci qu'il importe surtout de décrire. Cette conformation, dans l'ensemble de la race, frappe par un trait caractéristique, qui est une grande disproportion entre le développement des parties antérieures et celui des parties postérieures, dépassant les limites ordinaires. La poitrine, bien que les côtes en soient arquées, manque généralement d'ampleur, mais surtout de profondeur, en sorte que les membres antérieurs paraissent plus longs que les postérieurs. Les hanches, au contraire, sont toujours très écartées, avec la croupe courte, inclinée, et la queue attachée bas et large à sa base. Le corps a ainsi une forme ovoïde. Le squelette, relativement fin, est peu musclé, surtout aux cuisses. Les muscles cruraux postérieurs, allongés et minces, au lieu de former une saillie courbe, ont un profil au plus droit et souvent obliquement rentrant de haut en bas. Les mamelles sont le plus souvent globuleuses, bien développées, avec des mamelons petits et régulièrement situés, rarement pendantes même quand elles sont très volumineuses. Chez les mâles, où les hanches sont naturellement moins écartées, le peu de développement des muscles cruraux, joint au défaut d'ampleur et de profondeur de la poitrine, fait paraître le corps mince et les membres d'une longueur exagérée. Même chez les sujets améliorés, comme il y en a beaucoup, et au plus haut degré, chez ceux qui ont une ampleur et une profondeur de poitrine, une largeur des lombes et un écartement des hanches extraordinaires, le faible développement des muscles cruraux se fait encore observer.

La race est pourvue des trois couleurs de poil blanche, noire et rouge. Généralement le mufle, les paupières, la pointe des cornes et les onglons sont bruns, mais il n'est pas

rare de rencontrer les premiers rosés et les seconds jaunâtres. Les couleurs de poils se combinent de manière à former les pelages blanc et noir, dit pie, blanc et rouge, rouan ou caille. Il y a des individus tout rouge ou tout noir ; d'autres montrent des dégradations de couleur jusqu'au gris souris et au rouge jaunâtre. Du reste toutes les combinaisons des trois couleurs de poil sont possibles et on les observe dans la population.

La race des Pays-Bas est de tempérament calme et mou. Les veaux y naissent relativement petits et le plus souvent avec toutes leurs dents. Ils croissent rapidement dans les premières semaines de leur vie, étant toujours copieusement allaités par leur mère. L'aptitude à la lactation est en effet très grande chez ces dernières. Elle va parfois jusqu'à produire au delà de 6,000 litres de lait entre deux vêlages, et ainsi plus d'une moyenne de 20 litres par jour dans la première période de cent jours. La moyenne générale dépasse 3,000 litres. Aussi la race est presque partout exploitée pour la laiterie. C'est ce qui explique la composition de sa population. Son tempérament naturel la porte aussi à l'engraissement facile. Mais au point de vue de la production de la viande elle a deux défauts. Le premier consiste dans le faible développement des muscles de la croupe et des cuisses qui, en France, fournissent des morceaux de première catégorie ; le second, dans la qualité de sa chair, qui n'est ni fine ni savoureuse, et au contraire grossière et fade, si tendre qu'elle puisse être.

L'aire géographique de cette race est très étendue ; sa population est conséquemment nombreuse ; elle compte actuellement des représentants en Europe, en Afrique depuis le cap de Bonne-Espérance jusque vers le centre, et dans les deux Amériques, surtout dans celle du Nord, aux Etats-Unis. Mais son aire naturelle est en Europe, dans les pays baignés par la mer du Nord, où elle s'étend sur plusieurs Etats, qui sont, pour procéder de l'Est à l'Ouest : le Danemark et l'Allemagne du Nord, comprenant le versant occidental du Schleswig-Holstein, l'Ostfriesland et l'Oldenburg ; la Néerlande, le Luxembourg et la Belgique ; la partie française du bassin de la Meuse et le Morvan, la Picardie, l'Artois, le Boulonnais et la Flandre française ; enfin la plupart des Comtés anglais du Nord-Est. Les limites géographiques de cette aire sont, au Nord, la mer ; au Sud, le cours de la Somme, celui de l'Oise

et celui de l'Aisne ; à l'Est, la ligne de partage entre le bassin de la mer du Nord et celui de la Baltique, puis le cours de l'Elbe ; à l'Ouest, les hautes terres de l'Ecosse et les collines du centre de l'Angleterre. En dehors de ces limites, soit sur le continent, soit en Afrique ou en Amérique, elle a été transportée de propos délibéré, venant de la Hollande ou de l'Angleterre.

On raconte qu'un naturel du centre de l'Afrique, amené en Angleterre par Livingstone à la suite de l'un de ses voyages, y fut frappé, en présence de vaches de Durham, de leur ressemblance avec celles de son pays. Ce qu'ayant lu, un auteur a cru pouvoir n'en inférer rien autre chose, sinon que sur des points très distants du globe avaient pu se former des types semblables. Mieux informé de l'histoire de la race des Pays-Bas, il eût songé que les Boërs, d'origine hollandaise, comme on sait, sont établis de longue date dans le Transwaal, voisin du pays des Zulus, qu'ils y ont introduit le bétail de leur mère-patrie, et que celui-ci n'a pu manquer de se répandre, de proche en proche, jusque dans les premières régions explorées par Livingstone, au pays des Béchuanas. La présence des vaches hollandaises au Cap est d'ailleurs connue de tout le monde.

Quoi qu'il en soit, la recherche du berceau de la race n'est pas chose difficile. Il ne paraît guère douteux qu'on doive le placer sur les basses terres voisines de la mer du Nord qui occupaient, lorsque s'est formée la faune à laquelle appartiennent les Bovidés, la situation moyenne entre les hauteurs de l'Ecosse et celles de la Scandinavie. Les conditions les plus favorables de climat et d'alimentation se trouvaient là réunies. Tant qu'elles ont duré, la race s'est propagée et répandue vers les terres, dans toutes les directions, jusqu'à ce qu'elle rencontrât la concurrence de celles parties d'autres points et s'étendant en sens inverse.

Lorsque vint l'envahissement progressif par la mer, dont nous avons parlé en commençant, elle fut refoulée du Nord au Sud. Puis l'aire fut définitivement séparée en deux par la formation du détroit du Pas-de-Calais. Elle eut une partie insulaire, la partie Britannique, et une partie continentale beaucoup plus grande.

Sur cette aire géographique en deux portions d'inégale étendue se sont formées, avec le temps et aussi avec l'intervention des procédés de culture, de nombreuses variétés, soit

de taille, soit de couleur seulement, soit de conformation générale et d'aptitude. Ce n'est pas ici la place de les décrire ; chacune doit avoir son article particulier, au rang que lui assigne son nom. Il faut se borner à les énumérer, en les classant par nationalité, et en commençant par l'Angleterre.

La variété anglaise est celle des *courtes cornes*, que nous avons pris la coutume, en France, de désigner plutôt sous le nom de *Durham*, qui est celui du comté où elle a été améliorée au siècle dernier.

En Néerlande, il y a trois *variétés hollandaises*, une grande, une moyenne et une petite. La moyenne est encore appelée *zélandaise*, du nom de la province qu'elle habite.

En Danemark il y a les deux *variétés du Jutland* et de *Fionie*.

En Allemagne, il y a les quatre *variétés* d'*Angeln*, de *Tondern*, d'*Ostfriesland* et d'*Oldenburg*.

En Belgique, il y a les *variétés ardennaise* et *wallonne*.

En France, enfin, il y a la *variété flamande*, la plus nombreuse et la plus importante, la *variété picarde*, la *variété meusienne* et la *variété du Morvan*.

C'est toutes ces variétés anglaise, hollandaises, danoises, allemandes, belges et françaises, prises abusivement pour des races, qui représentent la race des Pays-Bas sous tous ses aspects de taille, de couleur, de conformation corporelle et d'aptitude, en conservant intact son type spécifique ou naturel.

Race ovine. — La race ovine des Pays-Bas (O. A. *batavica*) appartient au groupe des brachycéphales, où elle se place à côté de la race germanique (O. A. *germanica*), avec laquelle elle a encore d'autres caractères communs. C'est une race peu nombreuse actuellement, n'occupant qu'un espace restreint, et dont l'aire a perdu la plus grande partie de son étendue, par suite du phénomène géologique d'abaissement dont il a été parlé.

Chez le type brachycéphale très accentué de cette race les frontaux sont naturellement dépourvus de chevilles osseuses. Ils ont les apophyses orbitaires peu saillantes et forment, entre les orbites, une courbe à long rayon. A la connexion des frontaux avec les os propres du nez il n'y a aucune dépression. Ceux-ci, à peine incurvés dans le sens longitudinal et de longueur moyenne, sont en voûte plein-ceintre. Les

lacrymaux ne présentent aucune dépression autre que celle du larmier, qui est d'ailleurs peu profonde. A leur connexion ils continuent régulièrement la courbe transverse du sus-nasal correspondant. Il en est de même pour les grands sus-maxillaires, dont l'épine est très saillante. Les branches des petits sus-maxillaires sont peu arquées en dehors et l'arcade incisive est petite. L'angle facial est très ouvert, le profil est presque droit et la face nettement ovale.

Ce qui, parmi les brachycéphales, distingue tout de suite ce type du germanique, c'est d'abord l'absence de la forte dépression à la racine du nez et sur les lacrymaux, et enfin le nez en plein-ceintre au lieu d'être en ogive et busqué.

La race ovine batavique est de grande taille (0m70 à 0m80) avec un squelette fort. Elle porte la tête haute, le bout du nez un peu en l'air. Le cou est de longueur moyenne. Son corps est relativement ample, avec des membres ne pouvant pas être qualifiés de longs et bien musclés, contrairement à ce qui se voit dans la race germanique. La peau est pourvue d'une toison longue, de couleur blanche, sans taches ni à la tête ni aux membres, formée de brins à ondulations faibles seulement et d'un diamètre dépassant toujours 0mm03.

Elle appartient ainsi à l'ancienne catégorie des laines longues, comme la germanique, mais dans cette catégorie elle est moins grossière.

Par tempérament, cette race supporte avec facilité l'humidité du sol et celle du climat. Elle vit où d'autres succomberaient bientôt à la cachexie aqueuse. C'est son principal mérite ; car sous les deux rapports de la production de la laine et de la production de la viande, elle est plus remarquable par la quantité que par la qualité. Sa toison n'est pas propre à la fabrication des étoffes estimées et sa chair, qui s'engraisse d'ailleurs facilement, est grossière et fade. D'une façon absolue, c'est donc une race médiocre.

Présentement ses représentants habitent les deux côtés du détroit du Pas-de Calais, mais un peu plus vers le Nord sur le continent ; en Angleterre, sur l'ancien marais de Romney (*Romney-Marsh*) ; en Néerlande, dans l'île de Texel et en Zélande. On en trouve aussi sur les côtes de Normandie voisines de l'embouchure de la Somme ; mais nous savons qu'ils sont les restes d'une introduction faite vers la fin du siècle dernier. Ils ne sont point là dans leur aire géographique naturelle. Celle-ci a évidemment été restreinte par l'envahissement de

la mer d'abord, puis par celui d'autres races plus estimées, qui occupent, en Angleterre, des places d'où elles l'ont chassée, sur les comtés de l'Est et du Centre. Des faits de ce genre se sont encore passés de nos jours, pour ce qui la concerne. En Néerlande, elle a été reléguée dans l'île de Texel et sur les digues de la Zélande. Ailleurs elle ne compte plus que de rares représentants.

Elle n'est certes venue de nul autre lieu ; car il serait bien impossible de la trouver nulle part ailleurs en Europe, sans qu'on pût remonter facilement et directement à la source de son introduction, habituellement anglaise. Son berceau a donc été, selon toute vraisemblance, sur un point aujourd'hui recouvert par la mer du Nord, entre les îles britanniques et le continent.

Il s'y est formé et on y distingue trois variétés, sans grande importance générale, et dont deux mêmes sont plutôt géographiques que vraiment zootechniques. Deux appartiennent à la Néerlande, ce sont la *variété du Texel* et la *variété zélandaise ;* l'autre appartient à l'Angleterre, c'est l'ancienne *variété de Romney-Marsh*, plus connue maintenant sous le nom de *New-Kent*. (Voyez ces mots.)

A. Sanson.

PEAU (Maladies de la). — La pathologie des maladies cutanées semble constituer une science spéciale extrêmement aride, et hérissée de difficultés ; elle offre cependant un intérêt tout particulier en raison des nombreux phénomènes morbides qu'elle offre à l'analyse directe. Son champ est très vaste ; elle résume en elle, par la variété des altérations morbides primitives qu'elle comprend, par les troubles fonctionnels secondaires et les lésions qui découlent des modifications primitives, la plus grande partie de la pathologie générale. Son origine est bien récente en médecine vétérinaire et son histoire bien pauvre.

Les praticiens qui s'en sont occupés d'une manière particulière ont cependant montré par les matériaux qu'ils ont recueillis, par les erreurs qu'ils ont redressées, que cette partie de la pathologie doit bénéficier plus que toute autre des fruits d'une saine observation.

En effet, les maladies cutanées, se produisant à découvert, se prêtent admirablement à une étude suivie des plus complètes. Elles sont constamment à la portée de nos moyens

d'investigation, accessibles à la vue et au toucher; elles se traduisent par des symptômes qui sont des modifications physiques plus ou moins marquées, dont on peut suivre pas à pas l'évolution, préciser les limites, observer la marche rétrograde ou envahissante; elles laissent même quelquefois après leur disparition des stigmates qui les caractérisent suffisamment encore pour permettre de les reconnaître; la clavelée et le horsepox sont dans ce cas.

En présence de signes aussi nets tirés de la disposition du tégument malade, de sa consistance, de son aspect, des produits de sécrétion qui l'imprègnent, des caractères des poils ou de leur chute dans un espace irrégulier ou nettement circonscrit, caractères bien autrement précis que ceux qu'il est possible d'observer pour les organes internes, on est surpris du peu de soin avec lequel on a étudié les maladies de la peau chez nos animaux domestiques.

Il suffit qu'elles s'étalent aux yeux des observateurs comme des cartes de géographie dont la configuration renseigne dans une certaine mesure sur leur nature véritable pour qu'on néglige de les approfondir.

Elles sont pourtant très communes. On les a remarquées chez tous les animaux domestiques : le chien, le cheval, le mouton et le bœuf en sont surtout frappés, mais la chèvre, le porc, le chat et même les volailles peuvent présenter la plupart de ces maladies sous toutes les formes. Il est vrai que la fréquence de ces maladies chez ces animaux est elle-même une source d'embarras et complique singulièrement leur étude. Chaque espèce offre quelques particularités au point de vue des caractères anatomiques et fonctionnels de la peau; chaque espèce constitue un terrain plus ou moins approprié à la production et à l'évolution de ces maladies; chaque maladie à son tour est susceptible de revêtir chez une espèce déterminée un certain nombre de formes, et chaque forme peut présenter plusieurs degrés, de telle sorte que l'on est sans cesse exposé à décrire la même maladie sous des noms différents, à émietter ensuite chacune d'elles en formes et variétés, et à ériger ensuite celles-ci en affections particulières. C'est ainsi que les analystes à outrance ont été amenés à distinguer un nombre infini de maladies cutanées; c'est aussi ce qui a conduit les esprits systématiques à des rapprochements hasardés entre les maladies de la peau des espèces

animales domestiques et, chose bien plus grave encore, avec les maladies de l'homme.

La science des maladies cutanées n'est pas assez mûre pour se prêter à une telle généralisation; celle-ci n'est possible qu'autant qu'on se trouve en présence de faits bien définis, d'images cliniques bien nettes, de maladies qui existent chez une ou plusieurs espèces différentes et qui sont sœurs par les causes, les symptômes, les altérations anatomiques de même ordre et de même nature, — je ne dis pas de même gravité, — celle-ci dépendant le plus souvent du terrain sur lequel la maladie se développe. C'est parce qu'on n'a pas recherché avec assez de soin cette identité d'origine et de caractères qu'on a commis de nombreuses erreurs, et que l'on a embrouillé cette branche de la pathologie au lieu de l'éclairer. D'autres causes ont contribué aussi à l'obscurcir.

a) Signalons en premier lieu la présence du pigment et des poils sur la peau de nos animaux domestiques; le pigment empêche d'observer les modifications de coloration du tégument; les poils s'opposent à la perception des premiers indices d'éruptions passagères comme celles de l'eczéma, des eaux aux jambes à la première période, masquent celles qui sont le plus apparentes, cachent leur évolution; comme compensation à ces inconvénients, les poils accusent, par leur changement de direction ou par leur chute, l'état des follicules et le degré de vitalité du derme et de l'épiderme.

b) En second lieu, la diversité et la multiplicité des causes morbides ont considérablement entravé le progrès de la dermatologie. La peau reçoit les impressions extérieures traumatiques, parasitaires et microbiennes; elle sert de support à des organes complexes et spécialisés; elle est reliée enfin à tous les autres systèmes organiques par l'intermédiaire de nombreuses relations vasculaires et nerveuses qui la font participer aux troubles de tous ces organes. Qu'une anémie interne se produise, le sang est chassé vers les capillaires cutanés; il s'y précipite comme à travers des écluses largement ouvertes par l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs. En outre, la peau a avec les muqueuses internes des relations de parenté qui sont des relations de continuité; de là, des manifestations à la fois internes et externes de certaines maladies diathésiques : l'eczéma est de ce nombre.

c) On a cherché dans les caractères anatomiques des alté-

rations cutanées un critérium différentiel, on a cru trouver à chaque manifestation cutanée une physionomie spéciale en rapport avec son origine et l'on a tenté d'isoler la dermatologie du reste de la pathologie pour en faire une sorte de musée où chaque maladie serait reproduite dans un tableau anatomique particulier. Mais cette conception des maladies cutanées est tout à fait arbitraire.

La peau est susceptible d'éprouver les mêmes altérations que les organes internes; les processus morbides dont elle est le siège n'offrent rien de spécial : ce sont des congestions, des inflammations à divers degrés, des phénomènes atrophiques ou hypertrophiques se développant suivant les mêmes lois et d'après le même schéma que dans les autres tissus. Quand la peau s'altère, les modifications résultant de l'évolution des processus dont elle est le siège peuvent porter sur toutes les parties qui entrent dans la constitution de cet organe : derme, épiderme, glandes sébacées, sudoripares, nerfs, vaisseaux sanguins et vaisseaux lymphatiques. Elles peuvent être déterminées par une diathèse (herpétisme), par un microbe (maladies cutanées contagieuses), par des parasites (gales), etc., et des traumatismes; elles peuvent être réalisées expérimentalement, ou se produire sans aucune intervention étrangère saisissable. C'est que la peau, par les nombreuses connexions qu'elle a avec tous les organes internes, participe à tous leurs troubles; elle est le fidèle miroir de leur état, et ses fonctions nombreuses (transpirations, sécrétions, sensibilité, etc.) sont en rapport avec l'intégrité de ces organes : elle forme l'horizon pathologique comme l'horizon physiologique de l'organisme et les altérations organiques arrivent à elle ou partent d'elle.

Avant de les étudier d'une manière détaillée, il me paraît indispensable d'envisager la pathologie cutanée d'une manière générale, en examinant très sommairement : 1° l'anatomie et la physiologie; 2° les altérations élémentaires primitives et secondaires des maladies cutanées ; 3° les troubles nutritifs des diverses parties de la peau; 4° les altérations fonctionnelles ; 5° les causes; 6° le diagnostic; 7° le pronostic ; 8° le traitement qu'il convient d'instituer pour les combattre.

A. Anatomie et physiologie médicale de la peau.

La peau recouvre la surface du corps, s'introduit dans les cavités internes au niveau des orifices naturels et se continue

avec la muqueuse de ces cavités. C'est un organe de défense, un organe de sécrétion et d'absorption doué aussi d'une grande impressionnabilité en présence des agents extérieurs ; elle sert ainsi de point de départ aux réactions motrices.

Comme organe de *protection*, la peau recouvre le corps tout entier, se moule sur les saillies comme sur les dépressions, s'adapte aux déplacements des organes, aux mouvements de l'animal et limite ou annule l'action des causes traumatiques. Sa mobilité, son élasticité, les plis qu'elle présente, la fourrure dont elle est pourvue, son épaisseur et sa résistance lui permettent de remplir ce rôle d'une manière à peu près parfaite.

La mobilité de la peau est très variable ; elle est très étendue à la surface des organes susceptibles d'éprouver comme ceux de l'abdomen des changements considérables de volume ou subir comme l'encolure, la poitrine et le poitrail des déplacements dans tous les sens ; elle est à peu près fixe au contraire dans les régions où la force doit remplacer la souplesse comme au niveau des articulations du genou, du jarret, du boulet, du canon ou l'adhérence même de la peau avec les tissus sous-jacents, contribuer à consolider ces charnières : c'est ici une condition de force ; elle est encore très adhérente dans tous les points du corps où la précision du mouvement doit remplacer l'élasticité (lèvres, oreilles) ; il en est de même partout où la peau est directement en rapport avec les os.

Cependant, au niveau de la surface de flexion des articulations, elle présente des plis qui, imperceptibles à l'état normal, prennent par leur exagération notable dans les dermatites superficielles aiguës ou chroniques une signification spéciale. Ces sillons naturels contribuent à localiser un grand nombre d'affections cutanées ; c'est à la place qu'ils occupent que se développent l'érythème des ars, les eaux aux jambes, les solandres, les malandres, etc. ; ils donnent enfin à la peau, quand ils sont très prononcés, cet aspect écailleux que l'on qualifie de lichénoïde.

La résistance et l'élasticité de la peau lui permettent de résister aux actions mécaniques internes ou externes. Tantôt, en effet, un phlegmon, une tumeur, une hernie inguinale chronique, ou une hernie ventrale tire la peau et la transforme dans un point circonscrit en un vaste sac destiné à contenir l'organe hernié ou anormalement développé ; tantôt elle se détend comme une outre dans toute son étendue ; il en

est ainsi dans l'emphysème sous-cutané généralisé, dans l'anasarque : la sérosité et les gaz produisent les mêmes résultats. Il y a cependant des limites à cette extension exagérée ; des fissures se produisent quand l'élasticité et la puissance de résistance de la peau sont surmontées par l'effort expansif, comme en témoignent les crevasses qui, dans les cas d'anasarque, se produisent au niveau des extrémités.

La protection mécanique de la peau est encore plus efficace contre les violences extérieures. Elle se laisse déprimer, déplacer et résiste à des chocs suffisants pour fracturer des côtes, broyer des muscles ou des organes profondément situés, faits que tout le monde a pu constater chez le chien.

La surface de la peau présente chez tous nos animaux domestiques une fourrure épaisse qui se raréfie dans quelques points et qui s'exagère dans d'autres. Les poils qui la composent sont appelés poils proprement dits et crins. Ceux-ci occupent chez le cheval le bord supérieur de l'encolure, ils forment le toupet et ornent la queue. Chez l'âne et le mulet, les crins sont presque exclusivement limités à la queue ; il en existe très peu à l'encolure. Les tentacules des lèvres et les cils des paupières se rapprochent des crins.

Chez les solipèdes, appartenant aux races communes, les extrémités sont abondamment pourvues de poils qui les préservent du contact des boues irritantes des neiges et de toutes les influences climatériques nocives contre lesquelles ces animaux sont constamment obligés de lutter.

Le bœuf possède à l'extrémité de la queue un amas de poils d'une longueur quelquefois très considérable que l'on appelle toupillon.

Le duvet de certains animaux, le jarre et la laine du mouton, les soies du porc sont des variétés de poils.

L'épaisseur de la peau aux extrémités des membres préserve ces régions d'un grand nombre d'accidents, sa finesse aux paupières, au périnée, à l'anus rend plus libres les mouvements de ces organes.

Sa *structure* explique les nombreuses différences que l'on observe dans les manifestations cutanées, elle permet de préciser le point de départ des divers processus morbides, de saisir la cause de leurs différences ; elle nous fait connaître les moyens dont la peau dispose pour vivre et pour réagir. A part une inégale répartition des éléments qui la constituent et des organes glandulaires dont elle est parsemée, la peau présente

une structure typique; elle comprend deux parties, une superficielle épithéliale, l'*épiderme*, une profonde, de nature conjonctive, le *derme*.

A ces deux parties s'ajoutent les poils qui la traversent obliquement, les glandes sébacées et des muscles redresseurs qui leur sont annexés, les glandes sudoripares, l'appareil nutritif, composé de lymphatiques et de vaisseaux sanguins, et l'appareil sensitivo-moteur.

On ne saurait chez nos animaux, comme chez l'homme, diviser l'*épiderme* en un grand nombre de couches; sa minceur est trop grande chez eux, et chez le cheval son épaisseur ne dépasse pas 2 à 5 millièmes de millimètre, il s'épaissit notablement vers le bout du nez de tous les animaux, région qui n'est presque jamais malade. Pourtant on peut, sur une coupe perpendiculaire examinée au microscope, y distinguer partout deux couches, une profonde qui constitue le corps muqueux de Malpighi formée d'une rangée de cellules prismatiques qui s'implantent dans le derme (couche génératrice) et un certain nombre de strates de cellules polyédriques anastomosées par de nombreux prolongements (couche réticulaire); toutes ces cellules se colorent vivement par le picrocarminate d'ammoniaque, se montrent chargées de granulations pigmentaires désignées sous le nom d'éléidine et regardées comme la cause de leur desséchement ou de leur kératinisation.

La couche superficielle, ou couche cornée, a une épaisseur de 2 à 3 millièmes de millimètre chez le cheval; elle est constituée par des cellules aplaties dépourvues de noyau qui fixent fortement l'acide picrique et revêtent une coloration jaune verdâtre. Ces cellules sont très adhérentes, très serrées, c'est une couche desquamante. Insensiblement en effet, les cellules se renouvellent poussées des parties profondes vers les parties superficielles ; c'est ce renouvellement qui constitue la sécrétion épidermique dont les cellules lymphatiques fournissent les principaux éléments. A l'état physiologique, elles apportent aux couches qui doivent former l'épiderme, la matière glycogène, le pigment, la graisse; à l'état pathologique, les leucocytes cheminent à travers l'épiderme, s'accumulent dans les vésicules et les pustules, et ces phénomènes, qui ne sont que l'exagération d'un fait normal, démontrent que les leucocytes du sang participent largement à la vie de l'épiderme. Le tissu épidermique s'étend jusqu'à la base du

follicule pileux, il recouvre la paroi interne ainsi que la gaine du poil, il est aussi en connexion avec les cellules de revêtement des glandes sébacées et sudoripares.

Les fonctions de l'épiderme sont très importantes. Imperméable, il s'oppose à l'absorption de beaucoup d'agents nuisibles ou toxiques; mauvais conducteur de la chaleur, il empêche la déperdition excessive de la chaleur animale par les vaisseaux superficiels, déperdition succeptible d'occasionner le refroidissement et la mort, comme j'ai pu l'observer un certain nombre de fois chez le chien quand cet animal est affecté de la gale sarcoptique ou d'un eczéma chronique généralisé. En outre l'épiderme protège les vaisseaux, empêche leur réplétion exagérée et le suintement qui en est la conséquence.

La peau dépouillée de son épiderme est en effet le siège d'un suintement qui dure autant que la dénudation. Il est probable aussi que les papilles nerveuses mises à nu, irritées par les agents extérieurs, deviennent le point de départ de réflexes qui s'accompagnent de la congestion de tous les organes internes, comme on peut l'observer chez les chiens qui succombent à une maladie cutanée.

Le *derme* de nature conjonctive présente à sa face superficielle une mince couche (basement membrane) qui se continue au-dessus par la couche génératrice de l'épiderme. Cette surface traversée par les poils est peu ondulée; les saillies qu'elle offre sont peu prononcées; les papilles sont rudimentaires chez tous les animaux domestiques, excepté au niveau du groin chez le porc et du mufle chez le bœuf, parties où elles sont très développées.

La couche profonde du derme est formée de strates conjonctives disposées d'une manière irrégulière, puis le dermé se confond insensiblement avec le *fascia superficialis* plus ou moins infiltré de graisse et que l'on désigne généralement sous le nom de tissu conjonctif sous-cutané. Il préside au glissement de la peau sur les tissus sous-jacents, sert de réservoir à la sérosité de l'œdème limité ou de l'anasarque; il est le siège principal des abcès cutanés, il est sujet aux décollements traumatiques ou pathologiques; il est très disposé à végéter et à déterminer de ce fait des engorgements chroniques, des indurations; il joue aussi le rôle d'un véritable coussin et protège les muscles, les vaisseaux et les nerfs contre toutes les violences extérieures. Cette couche qui forme l'hypoderme

appartient au tégument externe par ses rapports de continuité et par sa participation à la plupart des phénomènes pathologiques dont la peau est le siège.

Les poils sont des productions épidermiques implantées obliquement dans la couche superficielle du derme à l'intérieur des follicules pileux.

Le follicule pileux présente trois couches: une externe de nature fibreuse, embrassant très exactement le fond du follicule, une moyenne annulaire, formée de tissu conjonctif plus dense et plus résistant que la précédente, une interne ou couche vitrée, hyaloïde, qui est le prolongement du basement membrane. Une excavation existe au centre du follicule pour loger la papille ou matrice du poil. Les poils offrent à étudier: 1° la tige, 2° la racine, 3° les gaines.

La tige se colore en jaune par la picrocarmin, elle présente trois couches, une externe ou épidermicule composée de cellules minces, aplaties, fortement imbriquées, une couche corticale constituée par des cellules placées bout à bout et pourvues d'un noyau presque atrophié, une couche médullaire formée de cellules polyédriques renfermant du pigment; il existe entre elles des lacunes remplies d'air.

La racine du poil, très renflée à son extrémité, est formée de cellules dont les noyaux sont fortement colorés en rouge.

Les glandes *sébacées* sont des annexes des poils ; elles sont inégalement réparties dans la peau, elles sont très nombreuses et s'ouvrent à la surface du fourreau de tous les animaux, aux larmiers du mouton, à la marge de l'anus chez le chien. Il existe une autre variété de glandes sébacées beaucoup plus petites, accumulées autour des bulbes des poils ; ces glandes présentent un goulot très allongé qui s'ouvre dans le canal épidermique des bulbes pileux. Ces glandes sont au nombre de deux pour chaque poil ; mais quelquefois on en trouve jusqu'à cinq ou six dans certaines régions.

Chez le chien, le chat et le lapin les glandes sébacées manquent sur un grand nombre de petits poils. Partout où elles existent, elles sont représentées par un cul-de-sac piriforme ou ovoïde, ou par des culs-de-sac très larges qui donnent à ces glandes un volume très considérable.

La matière sécrétée ou le sébum résulte de la dégénérescence graisseuse normale de l'épithélium polyédrique stratifié qui tapisse les culs-de-sac glandulaires. C'est une matière hui-

leuse qui n'est bien appréciable que dans les cas pathologiques ou dans certaines régions où elle s'accumule.

Parmi les variétés de sébum, on peut signaler :

a) Le cérumen qui est sécrété par les glandes sébacées du conduit auditif externe ; il forme une matière grisâtre ou noirâtre par son mélange avec les poussières extérieures, avec les cellules épidermiques et avec le produit des glandes sudoripares. On rencontre très souvent le cérumen en très grande abondance dans le conduit auditif des chiens à oreilles longues. Pathologiquement, cette sécrétion peut s'exagérer sous l'influence d'irritation produite par des parasites (*chorioptes écaudatus*) ou sous l'influence de catarrhes auriculaires communs chez le chien.

b) La matière sébacée du fourreau appelée cambouis est un produit noirâtre et fétide qui, en séjournant dans le fourreau, fermente au contact de l'air de l'urine et détermine l'acrobustite ; en s'accumulant dans la fossette naviculaire, il forme un magma qui s'oppose au rejet de l'urine.

c) La matière sécrétée par les glandes anales du chien est crémeuse, pâteuse, elle se présente très souvent sous la forme de filaments vermiformes et répand une odeur analogue à celle de certains corps gras et surtout, comme le dit Robin, à celle de la fiente de renard fraîche.

d) Le suint qui donne à la laine sa douceur, est constitué par le mélange des produits des glandes sébacées et des glandes sudoripares.

La matière sébacée donne aux poils leur souplesse et leur luisant, et conserve à l'épiderme sa mollesse. Quand le canal sécréteur qui traverse le follicule pileux pour s'ouvrir à la racine du poil est obstrué, ou quand la glande irritée est le siège d'une sécrétion exagérée, on peut observer des manifestations symptomatiques limitées à ces glandes et que j'aurai l'occasion de faire connaître.

Les glandes *sudoripares* sont composées d'un simple tube enroulé de manière à former une sorte de glomérule de calibre égal partout, situé au niveau de l'extrémité de la racine du poil et s'ouvrant par l'intermédiaire d'un canal disposé en tire-bouchon, simple trajet lacunaire sans parois propres. Chez le chien, on trouve entre l'épithélium et la paroi une couche de fibres musculaires. Les glandes sudoripares laissent continuellement sourdre une certaine quantité de liquide ; quand elle est inappréciable, c'est la transpiration insensible,

appartient au tégument externe par ses rapports de continuité et par sa participation à la plupart des phénomènes pathologiques dont la peau est le siège.

Les poils sont des productions épidermiques implantées obliquement dans la couche superficielle du derme à l'intérieur des follicules pileux.

Le follicule pileux présente trois couches: une externe de nature fibreuse, embrassant très exactement le fond du follicule, une moyenne annulaire, formée de tissu conjonctif plus dense et plus résistant que la précédente, une interne ou couche vitrée, hyaloïde, qui est le prolongement du basement membrane. Une excavation existe au centre du follicule pour loger la papille ou matrice du poil. Les poils offrent à étudier: 1° la tige, 2° la racine, 3° les gaines.

La tige se colore en jaune par la picrocarmin, elle présente trois couches, une externe ou épidermicule composée de cellules minces, aplaties, fortement imbriquées, une couche corticale constituée par des cellules placées bout à bout et pourvues d'un noyau presque atrophié, une couche médullaire formée de cellules polyédriques renfermant du pigment; il existe entre elles des lacunes remplies d'air.

La racine du poil, très renflée à son extrémité, est formée de cellules dont les noyaux sont fortement colorés en rouge.

Les glandes *sébacées* sont des annexes des poils ; elles sont inégalement réparties dans la peau, elles sont très nombreuses et s'ouvrent à la surface du fourreau de tous les animaux, aux larmiers du mouton, à la marge de l'anus chez le chien. Il existe une autre variété de glandes sébacées beaucoup plus petites, accumulées autour des bulbes des poils ; ces glandes présentent un goulot très allongé qui s'ouvre dans le canal épidermique des bulbes pileux. Ces glandes sont au nombre de deux pour chaque poil ; mais quelquefois on en trouve jusqu'à cinq ou six dans certaines régions.

Chez le chien, le chat et le lapin les glandes sébacées manquent sur un grand nombre de petits poils. Partout où elles existent, elles sont représentées par un cul-de-sac piriforme ou ovoïde, ou par des culs-de-sac très larges qui donnent à ces glandes un volume très considérable.

La matière sécrétée ou le sébum résulte de la dégénérescence graisseuse normale de l'épithélium polyédrique stratifié qui tapisse les culs-de-sac glandulaires. C'est une matière hui-

leuse qui n'est bien appréciable que dans les cas pathologiques ou dans certaines régions où elle s'accumule.

Parmi les variétés de sébum, on peut signaler :

a) Le cérumen qui est sécrété par les glandes sébacées du conduit auditif externe ; il forme une matière grisâtre ou noirâtre par son mélange avec les poussières extérieures, avec les cellules épidermiques et avec le produit des glandes sudoripares. On rencontre très souvent le cérumen en très grande abondance dans le conduit auditif des chiens à oreilles longues. Pathologiquement, cette sécrétion peut s'exagérer sous l'influence d'irritation produite par des parasites (*chorioptes écaudatus*) ou sous l'influence de catarrhes auriculaires communs chez le chien.

b) La matière sébacée du fourreau appelée cambouis est un produit noirâtre et fétide qui, en séjournant dans le fourreau, fermente au contact de l'air de l'urine et détermine l'acrobustite ; en s'accumulant dans la fossette naviculaire, il forme un magma qui s'oppose au rejet de l'urine.

c) La matière sécrétée par les glandes anales du chien est crémeuse, pâteuse, elle se présente très souvent sous la forme de filaments vermiformes et répand une odeur analogue à celle de certains corps gras et surtout, comme le dit Robin, à celle de la fiente de renard fraîche.

d) Le suint qui donne à la laine sa douceur, est constitué par le mélange des produits des glandes sébacées et des glandes sudoripares.

La matière sébacée donne aux poils leur souplesse et leur luisant, et conserve à l'épiderme sa mollesse. Quand le canal sécréteur qui traverse le follicule pileux pour s'ouvrir à la racine du poil est obstrué, ou quand la glande irritée est le siège d'une sécrétion exagérée, on peut observer des manifestations symptomatiques limitées à ces glandes et que j'aurai l'occasion de faire connaître.

Les glandes *sudoripares* sont composées d'un simple tube enroulé de manière à former une sorte de glomérule de calibre égal partout, situé au niveau de l'extrémité de la racine du poil et s'ouvrant par l'intermédiaire d'un canal disposé en tire-bouchon, simple trajet lacunaire sans parois propres. Chez le chien, on trouve entre l'épithélium et la paroi une couche de fibres musculaires. Les glandes sudoripares laissent continuellement sourdre une certaine quantité de liquide ; quand elle est inappréciable, c'est la transpiration insensible,

appartient au tégument externe par ses rapports de continuité et par sa participation à la plupart des phénomènes pathologiques dont la peau est le siège.

Les poils sont des productions épidermiques implantées obliquement dans la couche superficielle du derme à l'intérieur des follicules pileux.

Le follicule pileux présente trois couches: une externe de nature fibreuse, embrassant très exactement le fond du follicule, une moyenne annulaire, formée de tissu conjonctif plus dense et plus résistant que la précédente, une interne ou couche vitrée, hyaloïde, qui est le prolongement du basement membrane. Une excavation existe au centre du follicule pour loger la papille ou matrice du poil. Les poils offrent à étudier: 1° la tige, 2° la racine, 3° les gaines.

La tige se colore en jaune par la picrocarmin, elle présente trois couches, une externe ou épidermicule composée de cellules minces, aplaties, fortement imbriquées, une couche corticale constituée par des cellules placées bout à bout et pourvues d'un noyau presque atrophié, une couche médullaire formée de cellules polyédriques renfermant du pigment; il existe entre elles des lacunes remplies d'air.

La racine du poil, très renflée à son extrémité, est formée de cellules dont les noyaux sont fortement colorés en rouge.

Les glandes *sébacées* sont des annexes des poils ; elles sont inégalement réparties dans la peau, elles sont très nombreuses et s'ouvrent à la surface du fourreau de tous les animaux, aux larmiers du mouton, à la marge de l'anus chez le chien. Il existe une autre variété de glandes sébacées beaucoup plus petites, accumulées autour des bulbes des poils ; ces glandes présentent un goulot très allongé qui s'ouvre dans le canal épidermique des bulbes pileux. Ces glandes sont au nombre de deux pour chaque poil ; mais quelquefois on en trouve jusqu'à cinq ou six dans certaines régions.

Chez le chien, le chat et le lapin les glandes sébacées manquent sur un grand nombre de petits poils. Partout où elles existent, elles sont représentées par un cul-de-sac piriforme ou ovoïde, ou par des culs-de-sac très larges qui donnent à ces glandes un volume très considérable.

La matière sécrétée ou le sébum résulte de la dégénérescence graisseuse normale de l'épithélium polyédrique stratifié qui tapisse les culs-de-sac glandulaires. C'est une matière hui-

leuse qui n'est bien appréciable que dans les cas pathologiques ou dans certaines régions où elle s'accumule.

Parmi les variétés de sébum, on peut signaler :

a) Le cérumen qui est sécrété par les glandes sébacées du conduit auditif externe ; il forme une matière grisâtre ou noirâtre par son mélange avec les poussières extérieures, avec les cellules épidermiques et avec le produit des glandes sudoripares. On rencontre très souvent le cérumen en très grande abondance dans le conduit auditif des chiens à oreilles longues. Pathologiquement, cette sécrétion peut s'exagérer sous l'influence d'irritation produite par des parasites (*chorioptes écaudatus*) ou sous l'influence de catarrhes auriculaires communs chez le chien.

b) La matière sébacée du fourreau appelée cambouis est un produit noirâtre et fétide qui, en séjournant dans le fourreau, fermente au contact de l'air de l'urine et détermine l'acrobustite ; en s'accumulant dans la fossette naviculaire, il forme un magma qui s'oppose au rejet de l'urine.

c) La matière sécrétée par les glandes anales du chien est crémeuse, pâteuse, elle se présente très souvent sous la forme de filaments vermiformes et répand une odeur analogue à celle de certains corps gras et surtout, comme le dit Robin, à celle de la fiente de renard fraîche.

d) Le suint qui donne à la laine sa douceur, est constitué par le mélange des produits des glandes sébacées et des glandes sudoripares.

La matière sébacée donne aux poils leur souplesse et leur luisant, et conserve à l'épiderme sa mollesse. Quand le canal sécréteur qui traverse le follicule pileux pour s'ouvrir à la racine du poil est obstrué, ou quand la glande irritée est le siège d'une sécrétion exagérée, on peut observer des manifestations symptomatiques limitées à ces glandes et que j'aurai l'occasion de faire connaître.

Les glandes *sudoripares* sont composées d'un simple tube enroulé de manière à former une sorte de glomérule de calibre égal partout, situé au niveau de l'extrémité de la racine du poil et s'ouvrant par l'intermédiaire d'un canal disposé en tire-bouchon, simple trajet lacunaire sans parois propres. Chez le chien, on trouve entre l'épithélium et la paroi une couche de fibres musculaires. Les glandes sudoripares laissent continuellement sourdre une certaine quantité de liquide ; quand elle est inappréciable, c'est la transpiration insensible,

et quand la quantité de ce produit de sécrétion est assez abondante pour se condenser en gouttelettes, c'est la sueur proprement dite.

L'identité de la sueur et de la perspiration cutanée a été démontrée expérimentalement d'une manière directe par M. Aubert, qui n'a jamais obtenu sur les feuilles appliquées sur la main que des empreintes pointillées correspondant aux glandes sudoripares, d'où il conclut « que la transpiration insensible se fait par les glandes sudoripares et qu'il n'existe pas en dehors de ces glandes d'exhalation appréciable à la surface de l'épiderme. » Chez tous les animaux, la sueur offre ordinairement une réaction alcaline. Cette réaction a été constatée chez le chat par Luchsinger qui a attribué l'acidité de la sueur de l'homme à la décomposition de la matière grasse sébacée. Ces recherches ont été confirmées par Vulpian qui a trouvé que la sueur est alcaline chez le chat, puis chez le cheval et chez certains chiens quand on parvient à provoquer la sudation. Cependant chez l'homme on peut obtenir la sueur acide en débarrassant la sueur de tous les produits alcalins et en excitant ensuite la transpiration. Les agents qui donnent à ce produit son acidité sont volatils et peu connus ; l'acide carbonique et les corps gras paraissent jouer un rôle important à cet égard.

La sueur offre une grande fixité dans sa réaction ; elle n'est pas sujette à de grandes variations comme l'urine sous l'influence de l'alimentation. Cl. Bernard a constaté que la sueur du cheval reste alcaline malgré la suppression de l'alimentation herbivore, de sorte qu'elle peut dans quelques circonstances présenter une réaction opposée à celle de l'urine.

Quelle que soit la réaction de la sueur, on trouve toujours dans celle-ci une petite quantité de corps gras et des acides volatils libres ou en dissolution, ou formant avec les bases des combinaisons peu stables; ce sont les acides formique, butyrique, caproïque, propionique, acétique, sudorique. phosphorique et l'acide carbonique qui s'élimine aussi en petite quantité par la sueur. Ce sont les acides gras qui donnent à la sueur l'odeur qui lui est propre, en dehors cependant de certaines conditions spéciales où la sueur revêt une odeur particulière par le fait de l'élimination par la peau de substances odorantes. Telle est l'odeur spéciale et bien caractéristique que revêt la sueur des palefreniers.

On y trouve aussi des matières minérales : sel marin, chlo-

rure de potassium, des traces de phosphates terreux et alcalins, un peu de fer et une très petite quantité de sulfates ; elles permettent d'obtenir des empreintes très précises sur l'élimination de la sueur par l'action qu'elles exercent sur les sels qui imprègnent les feuilles appliquées sur la peau.

Un grand nombre de sels employés à titre médicamenteux peuvent s'éliminer par la sueur; nous les ferons connaître en étudiant les modifications pathologiques de ce produit de sécrétion.

La sueur est un produit spécial sécrété par les glandes sudoripares sous l'influence de nerfs spéciaux accolés au sympathique que l'on appelle nerfs sudoraux.

Effets de la sudation. — La sudation détermine la perte d'une quantité plus ou moins considérable d'eau, la déshydratation du sang et des tissus; elle a pour corollaire obligé la soif. La soustraction rapide d'une grande quantité d'eau à l'organisme peut avoir de très graves conséquences, telles que l'altération des globules du sang quand l'ingestion d'eau ne vient pas contrebalancer les effets d'une déperdition exagérée.

La sueur est quelquefois si abondante, notamment chez le cheval, qu'elle ruisselle à la surface du corps, et se répand sur le sol; elle finit par s'évaporer avec plus ou moins de rapidité suivant l'état hygrométrique de l'air, la température et les courants d'air. L'air sec est très favorable à l'évaporation de la sueur, la vapeur d'eau se dégage de la surface du tégument avec beaucoup de rapidité, l'air humide diminue l'évaporation et la réfrigération cutanée qui en est la conséquence. Néanmoins dans ces deux conditions opposées la quantité de sueur sécrétée est la même; l'animal perd même davantage de son poids dans l'air chaud et humide que dans l'air chaud et sec. La chaleur et les courants d'air favorisent également la production de la sueur; William Edwards a démontré que « même dans une atmosphère qui semblait calme, les animaux qui étaient exposés à la fenêtre ouverte perdaient au moins le double par la transpiration, et, suivant l'intensité du vent, le triple et le quadruple de ceux qui étaient placés dans l'intérieur de l'appartement. » (Franck.) Quelle que soit la cause qui excite la production de la sueur, celle-ci est un puissant moyen de réfrigération pour l'organisme. Le sang en traversant le tégument se refroidit d'autant plus que les vaisseaux sont plus dilatés et que la sudation et l'évaporation sont

plus intenses; il tend ensuite à abaisser la température générale en se mélangeant au sang des parties profondes.

En appliquant ces données à la thérapeutique on peut, dans les fièvres intenses, soustraire au corps une grande partie du calorique en soumettant la peau à des lotions ou à des bains froids qui dépouillent le sang d'une grande quantité de chaleur, en même temps que les liquides empruntent une grande quantité de chaleur qui leur est indispensable pour se vaporiser. Cette déperdition de chaleur se produit constamment à la surface du corps sous l'influence du rayonnement, de l'évaporation et du froid extérieur; elle explique pourquoi la température de la peau est toujours moins élevée que celle des parties profondes du corps. La peau gouverne ainsi la température centrale, elle sert à équilibrer la chaleur animale, et elle contrebalance et équilibre aussi dans une certaine mesure les sécrétions. Chacun sait que la quantité d'urine sécrétée est plus considérable en hiver qu'en été, où la sudation est très abondante; chaque fois que la sudation est abondante, l'urine est sécrétée en plus petite quantité. On pense également que les sueurs exagérées diminuent l'acidité du suc gastrique, et que dans quelques circonstances la diarrhée remplace la sueur. Cette suppléance des sécrétions a pour résultat d'atténuer les accidents qui résultent de l'absence ou des altérations d'un organe important. Tous les phénomènes dont la peau est le siège sont liés à l'état normal ou morbide du système vasculaire et nerveux.

Le mode de distribution *des vaisseaux* qui assurent la vitalité du tégument permet de dresser la topographie des altérations dont elle peut être affectée; c'est-à-dire de s'expliquer le mode de distribution des dermatoses et des lésions élémentaires à sa surface. Les vaisseaux sont très nombreux; ils sont disposés suivant deux étages: l'un, profond, forme un premier réseau de grosses branches; on l'appelle réseau fondamental; il est situé dans les parties profondes du derme, dans le tissu cellulaire sous-cutané; il tient les vésicules adipeuses dans ses mailles comme dans un filet; l'autre, superficiel, s'étale sous les papilles; ces deux réseaux sont parallèles à la surface du tégument; ils communiquent largement par leurs branches ascendantes et descendantes. Du réseau superficiel s'élève de distance en distance un bouquet vasculaire peu appréciable chez nos animaux, qui donne à la surface un aspect légèrement ondulé; ces éminences forment le réseau

des papilles. Chacune d'elles est constituée par une série de vaisseaux disposés en arcade ou formant de véritables lacis de capillaires contournés et enchevêtrés. D'autres vaisseaux du réseau superficiel vont former les papilles des follicules pileux, ils se rendent aux lobules des glandes sébacées ou montent vers les glandes sudoripares; ils pourvoient ainsi aux besoins de la perspiration cutanée, ils fournissent les produits spéciaux nécessaires aux sécrétions des glandes sudoripares et des glandes sébacées.

Toutes ces parties ont en quelque sorte leur circulation propre indépendante; là même où il n'y a point de papilles, les vaisseaux affectent, d'après Renaut, la disposition en cône dont la base arrondie est dirigée vers la surface du tégument. On peut s'en assurer en injectant progressivement et incomplètement ces réseaux; on constate ainsi que la peau s'injecte par places, que la matière bleue injectée s'accumule d'abord dans un espace arrondi. Ce fait démontre que le tégument externe est subdivisé en une infinité de territoires restreints où la circulation est à son maximum, points qui sont alimentés par une artériole spéciale et qui sont en quelque sorte indépendants.

Cette indépendance circulatoire donne la clef des éruptions et de tous les phénomènes pathologiques qui se produisent à la surface du tégument. Que ces artérioles autonomes à aire coronale viennent à se paralyser, on verra suivant le degré de congestion ou d'exsudation, suivant la cause déterminante de cette paralysie, apparaître une simple tache rouge, tache congestive du début de la clavelée ou de la vaccine, une plaque chaude et œdémateuse comme dans l'échauboulure ou dans l'anasarque au début quand l'œdème se produit à ce niveau, une papille œdémateuse ou même une phlyctène si la pression est suffisante pour que le liquide exsudé se crée un chemin à travers le corps muqueux de Malpighi et arrive à soulever la couche cornée; qu'une accumulation de microbes s'établisse dans ces vaisseaux, on verra dans la morve et la tuberculose des ulcérations nettement délimitées se produire. On s'explique ainsi l'apparition des éruptions à la surface du tégument, on se rend compte de l'aspect arrondi des lésions élémentaires, forme qui est simplement subordonnée aux conditions dans lesquelles s'effectuent la circulation dans le derme.

La vitalité de la peau est encore entretenue par la circulation *lymphatique* qui est le complément de la circulation san-

guine. Les lympathiques sont extrêmement nombreux dans la peau; on peut mettre ce fait en évidence soit en injectant un liquide coloré dans ces vaisseaux, soit en liant le bout du nez du chien, qui présente peu de temps après cette opération un œdème lymphatique. Sur des coupes, les lymphatiques apparaissent sous forme de fentes ou d'espaces stellaires limités par les faisceaux conjonctifs du derme et quelquefois par une mince couche élastique surajoutée. Tous ces espaces sont tapissés par un endothélium dont le noyau fait saillie à l'intérieur. La lymphe et les globules blancs qu'elle charrie ont un libre accès dans tous les interstices des éléments anatomiques et dans les cas d'engorgements chroniques des membres postérieurs chez le cheval, les lympathiques prennent un accroissement si considérable que le derme et l'hypoderme représentent une sorte d'éponge lymphatique.

La peau possède aussi des *nerfs* de sensibilité générale et des nerfs de sensibilité spéciale ou nerfs tactiles, dont le rôle dans les maladies de la peau chez nos animanx est peu connu ; nous en dirons cependant quelques mots.

Il y a aussi les nerfs vaso-moteurs, vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs qui se trouvent répandus dans tous les vaisseaux du tégument et dont l'existence a été très nettement démontrée pour les vaisseaux cutanés des membres postérieurs chez le chien. Tous ces nerfs président à la nutrition du tégument et règlent localement les conditions de la circulation cutanée.

Il existe aussi des nerfs sudoraux qui suivent le trajet du sympathique, ils aboutissent à la moelle où se trouvent des centres échelonnés qui déterminent des sécrétions sudorales locales et reliés eux-mêmes à un centre sudoral bulbaire qui régit l'ensemble des actions sudorales. Le système sudoral est calqué en quelque sorte sur le système sympathique.

Ce sont là les principaux éléments qui entrent dans la structure de la peau; nous compléterons leur étude à mesure que le besoin se fera sentir. Le terrain des dermatoses étant connu, il convient d'examiner d'une manière générale les altérations qui impriment à ces maladies leur cachet spécial.

B. Anatomie pathologique et symptomatologie.

Les manifestations des maladies cutanées consistent dans des altérations fonctionnelles ou dans des altérations élémentaires primitives ou secondaires s'ajoutant aux premiers sym-

ptômes organiques ou enfin dans des troubles éloignés de la peau, troubles qui sont la conséquence des modifications qu'elle a subies. Il faut envisager ainsi : 1° les altérations élémentaires ; 2° les altérations fonctionnelles ; 3° les complications.

I. Altérations élémentaires primitives. — Les altérations élémentaires sont de nature congestive, hémorrhagique, œdémateuse ou inflammatoire ; elles peuvent intéresser d'une manière exclusive les organes glandulaires que nous avons envisagés, ou tous les éléments à la fois, de sorte que pour étudier les lésions cutanées d'une manière complète, il faudrait résumer ici toute la pathologie cutanée. Je restreindrai ce cadre beaucoup trop large pour ne prendre dans les altérations congestives inflammatoires ou hyperplasiques que celles qui constituent les lésions élémentaires des dermatoses ou les altérations plus complexes qui n'exigent pas de traitement spécial, ce qui permet de les faire rentrer dans cette étude générale. Ces éruptions sont désignées par certains auteurs sous le nom d'*efflorescences*. Elles consistent dans des modifications morbides du tégument se présentant toujours sous une forme circonscrite ayant entre elles les plus grandes analogies au point de vue de leur signification anatomique, de leur développement et de leur évolution ; les lésions élémentaires prennent naissance dans les territoires vasculaires particuliers que j'ai signalés, ce qui explique leur aspect arrondi ; elles offrent un volume variable suivant le calibre de l'artériole congestionnée ; de sorte que ces lésions dessinent l'étendue du tégument soumis à l'irritation ou envahi par la stase sanguine. On ne doit pas être surpris de rencontrer ainsi tantôt des taches de la dimension d'une pièce de cinquante centimes comme dans la clavelée, tantôt une rougeur diffuse très étendue comme dans l'érythème du cheval ou le rouge du chien. Les lésions élémentaires dont il faut connaître la pathogénie et les caractères sont primitives ou secondaires. Parmi les premières citons : 1° les boutons ; 2° les taches ; 3° les papules ; 4° les phlyctènes et les bulles ; 5° les vésicules ; 6° les pustules ; 7° les tubercules ; 8° les furoncles. Parmi les altérations secondaires se rangent les exulcérations, les excoriations, les gerçures, les crevasses, les ulcérations, les croûtes, les squames, les cicatrices et les excroissances.

1° *Boutons œdémateux.* — On les observe dans l'échauboulure ou dans l'anasarque au début ; ils affectent généralement, dans ce cas, la forme de plaques peu étendues.

Le bouton d'échauboulure est caractérisé par une congestion active des vaisseaux du derme suivie d'un œdème circonscrit de la peau. Celle-ci rougit ou devient violacée quand elle est dépourvue de pigment; puis on voit apparaître soudainement sans phénomènes précurseurs de petites tumeurs aplaties nettement circulaires comme si elles étaient tracées au compas, de l'étendue d'une pièce de deux francs ou même de cinq francs quelquefois. Elles se confondent parfois par les bords, et prennent ainsi une forme irrégulière ; la surface de la peau apparaît nettement bosselée.

Si l'on pratique l'incision d'un bouton d'échauboulure le derme est infiltré de sérosité renfermant des leucocytes et quelques globules rouges. Cet œdème est évidemment déterminé par la paralysie des petites artérioles qui favorisent l'afflux d'une très grande quantité de sang dans le territoire qu'elles desservent. Consécutivement, il y a épanchement de sérosité albumineuse, c'est-à-dire d'un exsudat qui infiltre le derme.

Au début de l'anasarque, il se produit aussi des œdèmes circonscrits qui ont beaucoup d'analogie avec ceux de l'échauboulure, mais la multiplicité des points congestionnés fait qu'ils se rejoignent rapidement par les bords et se confondent. Quand il s'agit d'un œdème limité à une région, c'est le plus souvent sous l'influence d'une stase sanguine occasionnée par un obstacle à la circulation qu'il se produit. (Voyez ŒDÈME.)

2° *Taches.* — On désigne ainsi toute coloration anormale de la peau limitée à une région circonscrite suivie ou non d'une tuméfaction du tégument. Elles peuvent être pigmentaires, hématiques ou congestives.

Les taches pigmentaires s'observent chez les chevaux blancs quand le pigment s'est accumulé en certains points de manière à former de petits grains, comme on l'observe dans la mélanose. Au lieu d'un excès de pigment on peut observer une décoloration anormale que l'on appelle tache de ladre quand elle est accidentelle. Tous les animaux peuvent présenter des faits de même ordre.

Les taches hématiques sont des altérations qui se produisent par la rupture des capillaires sanguins sous l'influence de maladies générales comme le scorbut, le charbon, le rouget, la pneumonie infectieuse du porc, de maladies parasitaires, de

piqûres de taon ou de contusions sans déchirure de la peau. Si l'hémorrhagie est punctiforme on l'appelle pétéchie; ecchymose si elle est plus étendue; bosse sanguine si elle est encore plus grande. On observe souvent ces hémorrhagies en divers points du corps chez les jeunes chiens qui offrent une congestion très intense des gencives et une stomatite ulcéreuse. Le plasma sanguin et les globules s'infiltrent dans les espaces interfasciculaires, le sang épanché offre sa plus grande épaisseur au centre, la coloration est très foncée; l'épaisseur diminuant vers la périphérie, le sang offre une coloration rouge vineuse ; il se comporte ainsi comme une solution d'hémoglobine d'autant plus colorée qu'on l'envisage sous une couche plus épaisse.

Les globules blancs qui se trouvent au milieu des hématies, les détruisent, s'emparent du pigment qui imprègne aussi les tissus où l'hémorrhagie s'est effectuée et donne lieu à une pigmentation consécutive persistante.

Les taches ou macules congestives ne présentent pas de relief à la surface du tégument; elles sont déterminées par l'atonie des vaisseaux contractiles qui président à la répartition du sang dans la peau. Si ces points se réunissent et se confondent, c'est l'érythème. Ces lésions disparaissent sous la pression du doigt (clavelée); elles ne persistent pas après la mort, le sang étant chassé de ces vaisseaux. Cependant les congestions actives qui se produisent, s'accompagnant toujours d'une diapédèse plus considérable qu'à l'état normal, il reste quelquefois après la disparition de la maladie une coloration brune qui est la conséquence de la transformation de la matière colorante du sang et de sa fixation sur les éléments anatomiques.

3° *Papules.* — Les papules consistent anatomiquement dans une infiltration de la couche papillaire du derme déterminée par une inflammation congestive et caractérisée objectivement par une élevure circonscrite conique, pleine, dure, appréciable à la vue et au toucher. Cette lésion se résume dans un œdème inflammatoire très restreint. Les espaces interfasciculaires du derme sont infiltrés de cellules lympathiques arrivées là par diapédèse; les vaisseaux entourés aussi de cellules embryonnaires sont très congestionnés; le corps muqueux de Malpighi est infiltré, mais les cellules de la couche profonde sont entièrement respectées; aussi les papules ne

laissent point de cicatrice. Quand elles ont une existence prolongée, les papilles chez l'homme s'allongent et s'élargissent considérablement; on a rarement signalé de semblables faits chez nos animaux.

Tantôt la papule évolue pour revêtir tous ses caractères typiques, puis elle s'affaisse, subit une légère desquamation et le derme redevient normal (psoriasis), quelquefois la papule sert d'assise à une vésicule comme dans l'eczéma, on a une pustule comme dans le horsepox; très souvent, en effet, elle constitue uniquement la phase de début de la pustule.

4° *Phlyctènes et bulles.* — La phlyctène est caractérisée par le soulèvement de la couche cornée qui se détache du corps muqueux de Malpighi de manière à former une cavité remplie de liquide albumineux renfermant un peu de fibrine, une plus ou moins grande quantité de globules blancs et quelques globules rouges.

La bulle ne diffère de la phlyctène que par son volume plus considérable.

Ces altérations se produisent sous l'influence d'un œdème inflammatoire survenu brusquement, accompagné d'un épanchement abondant qui s'effectue dans le territoire du vaisseau paralysé. Cet épanchement pénètre le corps muqueux de Malpighi, exerce une pression intense dans tous les sens et détermine un soulèvement épidermique. On rencontre les phlyctènes et les bulles à la suite de brûlures à l'eau bouillante, de frictions vésicantes, elles succèdent à l'application du vésicatoire, de la pommade au biiodure de mercure, de l'huile de croton tiglium.

Elles sont tantôt primitives. succédant sans intermédiaire à l'action irritante; tantôt secondaires, apparaissant, comme à la suite de certaines brûlures, sur l'œdème plus ou moins étendu qui dans l'ordre chronologique a été le premier phénomène dont on ait pu constater l'apparition.

Dès qu'il y a vésication, on constate des ampoules plus ou moins volumineuses qui sont des phlyctènes et des bulles. Ces lésions présentent comme plancher les couches profondes du corps muqueux de Malpighi infiltrées de leucocytes; la couche cornée forme la voûte; le derme sous-jacent présente aussi une infiltration de globules blancs avec quelques globules rouges sortis des vaisseaux par diapédèse; ces globules se détruisent et le pigment, en se déposant, accuse

plus tard l'existence antérieure de ces lésions élémentaires.

Le contenu de la phyctène est un liquide à la fois albumineux et fibrineux de couleur citrine, riche en leucocytes vivants tout d'abord, mais qui ne tardent pas à mourir et offrant rarement, il est vrai, une si grande quantité de sang qu'il semble qu'elles résultent d'une véritable hémorrhagie.

La fibrine forme à l'intérieur de la phlyctène un réticulum délicat disposé parfois en arcades cloisonnant sa cavité, et tenant dans ses mailles des leucocytes et des hématies.

Si l'on ne crée pas artificiellement une voie d'écoulement au liquide, la phlyctène s'ouvre spontanément; le liquide pénètre la couche cornée, l'imbibe, la ramollit et en provoque la déchirure. Quelle que soit la cause qui en détermine la rupture, la phlyctène n'est jamais qu'une lésion passagère facilement réparable et vite réparée. La couche génératrice du corps muqueux de Malpighi étant respectée, est sollicitée à se reproduire avec une plus grande activité sous l'influence de la congestion du derme et fait tout les frais des nouvelles générations de cellules épidermiques qui comblent rapidement la surface dénudée. Cet épiderme si vite reconstitué se ressent de la génération hâtive qui l'a produit; il est mince et se desquame prématurément. La surface de la peau qui a éprouvé l'action du vésicant reste ainsi pendant quelque temps poussiéreux. Si l'application vésicante est renouvelée sur le même point, les cellules du corps muqueux sont très vivement irritées, elles s'ouvrent les unes dans les autres et se détruisent pendant qu'un exsudat franchement fibrineux forme à la surface une pseudo-membrane : la phlyctène se développe ainsi d'une manière irrégulière et anormale.

5° *Vésicules.* — La vésicule est une élevure du volume d'une graine de millet, d'une lentille ou même d'un petit pois, creusée de cavités remplies de liquide trouble ou limpide et quelquefois sanguinolent. Elle diffère des altérations qui précèdent par son évolution progressive, par sa durée prolongée et par ses caractères anatomiques particuliers.

La vésicule est de nature inflammatoire; elle procède d'une congestion très active du derme et de l'inflammation du corps muqueux de Malpighi.

Il n'est pas possible d'établir chez nos animaux comme chez l'homme la couche épidermique qui est le point de départ de la vésicule, en raison de l'absence de plusieurs couches chez

les animaux ; néanmoins les altérations doivent être considérées comme étant de même ordre et de même nature.

L'irritation du corps muqueux de Malpighi détermine la formation d'un espace clair autour du noyau ; cet espace augmente rapidement, le protoplasma est granuleux et le noyau devenu libre flotte dans la cellule. En même temps que cette transformation cavitaire s'opère, les prolongements qui réunissent les cellules se tassent, s'écrasent et s'effacent de telle sorte que la coupe donne bientôt l'image d'un treillis délicat. La transformation caverneuse se complète de plus en plus, les cellules se mortifient, les noyaux ne se laissent bientôt plus colorer par le carmin. Le réseau cellulaire dessine alors de véritables nids : ses mailles sont à peu près égales ; mais elles affectent une forme très irrégulière. Le phénomène de destruction dont elles sont le siège ne s'arrête pas là ; les parois cellulaires s'amincissent, les cloisons disparaissent çà et là, les cavités se fusionnent, se confondent et ces caractères sont beaucoup plus marqués au centre qu'à la périphérie.

A ce moment l'appareil réticulaire est à peu près vide ; mais il est admirablement préparé pour recevoir le produit exsudé. Celui-ci l'envahit et remplit toutes ses lacunes de sérosité, de cellules lympathiques et de sang ; on y trouve aussi de la fibrine qui forme quelquefois aussi un réticulum très fin qui subdivise à son tour le réseau cellulaire dont l'effondrement se continue. La poussée du liquide, la nécrose des derniers vestiges de cellules déterminent sans cesse de nouveaux remaniements de l'édifice ; les tractus se raréfient de plus en plus au centre ; mais ils sont plus solides, plus résistants à la pression, car ces tractus secondaires résultent du tassement d'un grand nombre de tractus primitifs ; la couche cornée est fortement soulevée à cette période ; la vésicule est complète.

Son évolution commence par une altération cellulaire, se continue par un phénomène d'exsudation et aboutit à la dégénérescence graisseuse des éléments épanchés. Puis, la vésicule se dessèche, le liquide s'évapore et la desquamation se produit sans laisser de traces. C'est ce qui s'observe dans l'eczéma, dans la fièvre aphtheuse et dans un grand nombre de maladies éruptives.

6° *Pustules.* — La pustule consiste dans une accumulation circonscrite et abondante de pus à l'intérieur des couches épidermiques. Elle éprouve diverses transformations apprécia-

bles au microscope et que les caractères macroscopiques révèlent aussi. Si l'on prend une pustule à sa naissance, on ne trouve qu'une congestion du derme, puis une infiltration de leucocytes principalement au pourtour des vaisseaux et les cellules du corps muqueux de Malpighi éprouvent la même altération cavitaire que celle qui a été décrite au sujet de la vésicule : mais dans les maladies infectieuses, les microbes paraissent contribuer le plus à cette nécrose cellulaire. Ce phénomène de destruction acquiert dans la pustule une intensité toute particulière ; la totalité des éléments du corps muqueux de Malpighi est frappée de mort ; la couche génératrice de l'épiderme elle-même n'est pas respectée, ce qui donne la clef des traces indélébiles laissées par les pustules. Tant que persiste la couche génératrice, elle constitue une barrière qui modère la diapédèse et restreint le passage des produits exsudés à travers les couches épidermiques ; aussi le réticulum déjà formé est-il à peu près vide ; il ne se remplit que de plasma sanguin filtré et dépouillé des éléments anatomiques figurés ; bientôt la couche génératrice se détruit, les vaisseaux du derme éprouvent une dilatation excessive ; ils sont le siège d'une stase considérable, les globules sortent des vaisseaux par diapédèse ; ils s'insinuent dans les espaces interfasciculaires du derme en si grand nombre que la coupe d'une pustule claveleuse ne laisse apercevoir au niveau du derme que ces éléments anatomiques. Ils envahissent aussi en masse le réseau épidermique, remplissent ses alvéoles, soulèvent encore l'épiderme, détruisent en partie, surtout dans les parties centrales de la pustule, les tractus qui les emprisonnent ; ils forment une nappe presque continue, à tel point qu'on ne peut plus apercevoir la ligne de démarcation du derme et du corps muqueux. Ces éléments isolés des matériaux nutritifs et accumulés dans ces espaces si étroits ne tardent pas à mourir, ils forment des globules de pus qui détruisent rapidement leur substratum, déforment la pustule, qui se réguralise quand elle est ombiliquée (vaccine), et elle commence à s'affaisser quand elle est conique (horsepox).

On s'est beaucoup préoccupé du mécanisme de l'ombilication des pustules dont les causes sont très diverses. Tantôt l'ombilication résulte de la transformation rapide du centre de la pustule en une cavité unique dont le liquide se dessèche pendant que la pustule continue de grandir par sa périphérie. Tantôt l'ombilication est la conséquence du simple

affaissement de la paroi supérieure de la cavité vésiculaire, soit que le liquide s'échappe, soit qu'il s'évapore à travers les parois ramollies.

D'autres auteurs pensent que la partie centrale de la pustule parcourant plus rapidement son cycle, reste stationnaire, tandis que la partie périphérique d'origine plus récente continue de grandir.

Leloir attribue l'ombilication des pustules à la présence de tractus réunissant le centre de la paroi supérieure au centre de la paroi inférieure du poil ; une glande sudoripare peut également remplir le même rôle. On sait que dans l'inoculation du vaccin à la génisse les pustules sont toujours ombiliquées ; tandis que chez le cheval les pustules de horsepox sont le plus souvent coniques, M. Trasbot pense que la cicatrice qui se produit dans le point où l'inoculation a été pratiquée augmente la résistance de l'épiderme, retarde son soulèvement, qui en s'effectuant facilement à la périphérie surplombe la partie centrale.

Sans doute l'ombilication peut se produire par chacun de ces mécanismes, mais il est à présumer que la cause la plus ordinaire et la plus commune de cette forme de la pustule réside dans ce fait que l'altération cavitaire des cellules est toujours destructive dans les parties centrales pendant qu'elle est hypertrophique dans les parties périphériques, de sorte qu'elle transforme celles-ci en un bourrelet marginal plus ou moins accusé.

Quand la pustule est entièrement formée, elle est remplie de pus et ce phénomène de suppuration dont elle est le siège a pour résultat de désagréger le tissu et de provoquer parfois l'œdème et la suppuration du derme. Après un temps variable, la pustule se dessèche, le réticulum, le pus et tous les détritus renfermés dans la pustule se dissocient et le tout se transforme en une croûte dure, jaunâtre, ou brunâtre quand elle est salie par les poussières extérieures. Cette croûte repose sur le derme ou sur les cellules épidermiques de nouvelle formation ; si on l'enlève de force, il s'en forme une nouvelle plus adhérente. Peu à peu l'épiderme la refoule et finit par la remplacer totalement. La pustule laisse néanmoins des traces de son existence ; elle s'accuse sur la peau, soit par un épiderme d'une grande minceur, soit par une dépression constituée par une cicatrice indélébile quand il y a eu suppuration du derme.

7° *Tubercules.* — Sous le nom de tubercules, on désigne en dermatologie toutes les tubérosités ou toutes les nodosités chroniques solitaires ou multiples qui, développées dans les parties profondes du derme, soulèvent la partie superficielle de la peau ou restent constamment plongées dans son épaisseur, de telle sorte qu'il est indispensable de toucher pour en soupçonner l'existence. Les tubercules peuvent éprouver des transformations diverses variables suivant l'affection qui leur donne naissance. Ils peuvent se ramollir et s'ulcérer, comme on l'observe dans le farcin chronique (voyez FARCIN); ils peuvent rester toujours indurés, les petits fibromes sous-cutanés, les noyaux des tumeurs sarcomateuses et carcinomateuses sont dans ce cas.

Le mot tubercule est un mot impropre pour désigner les altérations précitées; il doit être réservé chez nos animaux aux lésions cutanées du farcin, le bouton farcineux n'étant qu'un tubercule dans toute l'acception du terme. Il débute par la congestion et l'œdème inflammatoire du derme; puis le liquide exsudé se résorbe; le noyau central devient dur; il se ramollit et s'ulcère ensuite. Telle est la règle générale; mais on observe quelquefois des boutons qui se ramollissent et ne s'ulcèrent pas, d'autres qui restent constamment durs; ils sont souvent confondus en pareil cas avec des tumeurs situées sur le trajet des lymphatiques appartenant à des lymphangites spéciales dont l'origne n'est pas connue.

8° *Furoncles.* — On désigne ainsi une nodosité inflammatoire occupant le derme et le tissu conjonctif sous-cutané et caractérisée essentiellement par une nécrose circonscrite et l'élimination de la portion nécrosée qui est connue sous le nom de bourbillon.

L'inflammation furonculeuse s'observe dans le javart cutané, au niveau des extrémités, à la suite d'atteintes (voyez ces mots); on observe aussi ces bourbillons dans certaines lymphangites des membres postérieurs dont la nature est peu connue.

II. ALTÉRATIONS SECONDAIRES. — A côté de ces lésions élémentaires primitives, qui sont passagères, essentiellement éphémères, on a souvent l'occasion d'observer un grand nombre de lésions secondaires, tantôt limitées, tantôt diffuses, qui suivent l'évolution normale des altérations qui précèdent, et dont il importe de connaître les caractères.

a) *Exulcérations.* — Les exulcérations sont des lésions très superficielles déterminées par l'évolution des altérations élémentaires ou par des traumatismes qui ont borné leur action à la couche cornée de l'épiderme. Elles succèdent à l'application des vésicatoires, à l'ouverture des phlyctènes de la fièvre aphteuse et des vésicules de l'eczéma. L'épiderme se régénère toujours quand la cause vient à disparaître et il n'y a jamais de cicatrice.

b) *Excoriations.* — Les excoriations sont des pertes de substance qui n'intéressent que la couche cornée de l'épiderme. Ces lésions traumatiques trahissent toujours le prurit que l'animal éprouve et les frottements auxquels il se livre pour le calmer, de telle sorte qu'il y a un rapport direct entre l'étendue des excoriations et l'intensité du prurit. Aussi n'est-il pas possible d'assigner aux excoriations de caractères fixes. Tantôt elles sont superficielles, limitées, de forme ovalaire ou allongée, rapidement sèches, tantôt elles sont plus profondes, très étendues, dessinant des bandes humides, rouges, offrant à la surface un peu de sang desséché et de liquide exsudé qui se convertissent en croûtes.

Au moment ou la croûte tombe, l'épiderme se renouvelle généralement. Certaines maladies s'accompagnent presque toujours d'excoriations étendues ; la gale sarcoptique et surtout la gale psoroptique du cheval sont dans ce cas. On les observe également à la suite de la cautérisation au fer rouge chez le cheval ou de l'application des vésicants; il en est de même dans l'eczéma aigu ou dans l'eczéma chronique du chien.

c) *Gerçures.*—Les gercures sont des fissures linéaires qui se terminent toujours sans cicatrice. Elles sont dues à la raideur de l'épiderme et aux plissements qu'il subit au niveau des jointures. Ces fentes épidermiques s'observent chez le cheval au pli des genoux et des jarrets dans le cas de psoriasis, au pli de la plupart des articulations, et au niveau de la tête et de l'encolure dans l'éléphantiasis du bœuf, maladie que j'ai étudiée comme étant l'anasarque. On peut les rencontrer aussi au pli du paturon chez le cheval; mais ordinairement la fente acquiert dans cette région une plus grande profondeur.

Les gerçures disparaissent très rapidement par le repos, s'exagèrent par l'exercice et portent un obstacle considérable au jeu des articulations. Si l'on persiste à utiliser les sujets,

elles s'ulcèrent quelquefois ; hormis ces cas assez communs chez le cheval, elles se réparent sans laisser de traces.

d) *Crevasses.* — On désigne sous le nom de crevasses, les fentes profondes qui atteignent le derme ou le tissu conjonctif sous-cutané et dont la guérison est toujours suivie de la production d'une cicatrice. Elles siègent de préférence au pli du paturon chez les solipèdes, où elles se développent sous l'influence des eaux aux jambes, des boues irritantes ou de traumatismes tels qu'une prise de longe. On les remarque aussi au pli des genoux ou des jarrets dans le cas de psoriasis; chez le bœuf, au niveau du mufle dans le cas de coryza gangreneux et dans le reste du corps quand les animaux sont affectés de cette maladie appelée éléphantiasis.

Les crevasses des membres s'accompagnent généralement d'une exsudation abondante qui se dessèche et se convertit en croûtes grisâtres ou noirâtres ; souvent leurs bords saignent, se renversent et prennent un aspect ulcéreux. Consécutivement on observe un engorgement chaud, douloureux, qui s'étend plus ou moins haut au dessus de la crevasse ; les lymphatiques sont enflammés, l'animal boite à froid ; mais la boiterie s'atténue ou disparaît par l'exercice.

Le repos et quelques soins de propreté suffisent ordinairement pour obtenir la guérison ; la fente s'oblitère et est bientôt remplacée par une cicatrice transversale blanche, un peu saillante ou à peine apparente, quelquefois elle est légèrement rayonnée ; parfois elle devient cornée.

é) *Ulcérations.* — Les ulcérations sont des solutions de continuité qui intéressent le derme et quelquefois même le tissu conjonctif sous-cutané. Les ulcères sont réguliers ou irréguliers, à bords indurés, taillés à pic ou en talus, rouges, saignants, ou pâles et blafards ; leur fond est souvent finement grenu, rempli d'un exsudat pseudo-membraneux ou sécrétant du pus sanieux ou huileux, toujours de mauvaise nature.

Les ulcères des boutons farcineux offrent ces caractères à un très haut degré et ont très peu de tendance à se cicatriser ; d'autres ulcères succédant à des plaies accidentelles ou à l'application de médicaments sont parfois aussi très rebelles à la cicatrisation (Voyez PLAIES ULCÉREUSES). On constate aussi l'ulcération des tumeurs et particulièrement des tumeurs mélaniques chez le cheval, des sarcomes et des carcinomes des

mamelles ou des polypes de la marge de l'anus chez les animaux de l'espèce canine.

f) *Croûtes.* — Les croûtes sont des masses plus ou moins épaisses qui résultent de l'agglomération de squames épidermiques, de sang, de pus ou de sérum desséchés. Elles ont une couleur variable suivant le produit exsudé qui entre dans leur constitution ou la qualité des poussières qui s'y trouvent associées. Elles sont jaunâtres dans l'impétigo, dans la vaccine à la période de sécrétion ; brunâtres dans le psoriasis du dos du chien, blanches dans l'herpès tonsurans du bœuf, jaune-soufre dans la teigne faveuse, grises dans le horsepox, rouges dans le horsepox et le cowpox quand elles se sont renouvelées à la suite du prurit, sanguinolentes dans la gale folliculaire du chien.

Leur forme est variable aussi, mais elle correspond en général assez exactement à la région qui a été lésée. Cependant, elles sont épaisses et saillantes comme dans le psoriasis ou mal-d'âne et dans bien d'autres affections ; déprimées en cupule dans la teigne faveuse.

Leur consistance est molle dans la clavelée, le horsepox et le cowpox à la fin de la période de sécrétion, elles ressemblent à de la gomme arabique dans l'impétigo ; elles sont dures et très rugueuses dans la gale sarcoptique des pattes chez les oiseaux ; elles deviennent, du reste, dures, sèches, cassantes, foncées, brunâtres ou noirâtres dans les maladies éruptives de nos animaux domestiques parvenues à la période de dessiccation. Tant que celle-ci n'est pas complète et que la cicatrisation de la partie sécrétante ne s'est pas entièrement effectuée à son abri, on trouve au-dessous des croûtes, quand on vient à les soulever, une surface humide, suintante, couverte de pus, de sang ou d'un liquide plus ou moins séreux considéré comme étant un produit de sécrétion extrêmement virulent dans la clavelée, le cowpox, etc.

g) *Squames.* — On appelle squames des lamelles épidermiques qui se détachent de la surface de la peau. Tantôt elles ressemblent à de la poussière ou à du son, tantôt elles affectent la forme d'écailles épaisses, lamelleuses, cohérentes. Quelle que soit la cause qui les engendre, la maladie à laquelle elles appartiennent (pityriasis, psoriasis, eczéma, herpès, brulûres, vésicatoires, maladies fébriles, typhus du bœuf, etc.),

elles résultent d'une congestion ou d'une irritation inflammatoire du derme, se propageant au corps muqueux de Malpighi dont les cellules prolifèrent d'une manière excessive. Sous l'influence de cette prolifération anomale, elles sont rapidement soulevées ; elles n'ont pas le temps de se réunir et se détachent après s'être kératinisées d'une manière indépendante.

h) *Cicatrices.* — La cicatrice est un tissu de nouvelle formation que réunit les solutions de continuité du derme. Elle est formée par du tissu conjonctif qui jouit d'une grande rétractilité. La surface de la cicatrice est lisse, luisante, blanche, dépourvue de pigment, ce qui la fait reconnaître rapidement; elle n'offre ni poils ni glandes.

Les cicatrices sont tantôt déprimées (horsepox, clavelée), tantôt saillantes comme au pli du paturon, rouges tant qu'elles sont jeunes; elles acquièrent une blancheur brillante quand elles sont vieilles. Elles sont alors minces, mobiles, souples ou épaisses, dures et même cornées, comme on peut l'observer assez fréquemment au niveau du boulet et de la couronne, plus rarement ailleurs chez le cheval. (Voyez CICATRISATION DES PLAIES.)

Les cicatrices ont une grande signification symptomatique. Certaines maladies s'accompagnent toujours de la production de cicatrices; la clavelée, le horsepox sont dans ce cas ; d'autres n'en présentent jamais, de telle sorte que la simple constatation de petites cicatrices sur le corps de nos animaux permet d'éliminer un grand nombre de maladies. D'autre part, leur siège sur une région du tégument fait souvent soupçonner l'existence d'une maladie antérieure ; celles que l'on rencontre sur la poitrine sont le témoignage d'une maladie ancienne du poumon, des plèvres ou du cœur; d'autres accusent par leur siège les lésions déterminées par les pressions des harnais, les chutes que les animaux ont faites, etc.; leur forme arrondie est souvent très nette dans la clavelée et le horsepox; elles sont allongées après les prises de longe et les coupures ; elles sont rayonnées et présentent des brides après les brulûres ou après l'action des caustiques.

i) *Excroissances.* — Ce mot sert à désigner les tumeurs vivaces persistantes, saillantes et plus ou moins volumineuses, ayant ordinairement leur siège dans le tissu conjonctif sous-

cutané. Sur ce nom générique, on comprend des productions de nature variable ; tantôt en effet les excroissances résultent d'une hypertrophie des papilles du derme, comme on l'observe dans certaines variétés d'eczéma. Ce fait est très manifeste dans les eaux aux jambes et le crapaud. Elles peuvent être déterminées aussi par les papillomes, les verrues, les épithéliomes, les carcinomes, les sarcomes, les fibromes, les lymphadénomes. Ces lésions étant placées en dehors de la dermatologie proprement dite, nous nous bornerons à les signaler ici.

En dehors des lésions élémentaires primitives ou secondaires que nous venons de passer en revue, il convient d'envisager dans cette étude générale, les divers troubles nutritifs des diverses parties de la peau.

III. Troubles nutritifs des parties de la peau.— Nous passerons en revue les altérations des poils, les troubles de la pigmentation, les altérations de l'épiderme, les altérations du derme qui n'exigent pas un traitement spécial et qui s'offrent au praticien avec la physionomie d'accidents plutôt que de maladies réelles.

A. **Altérations des poils.** — Les altérations des poils consistent dans un changement de couleur ou dans un trouble nutritif caractérisé par leur accroissement exagéré ou leur atrophie.

Coloration. — La coloration des poils est due à de la graisse colorée qui imprègne les espaces existant entre les cellules de l'écorce. Les granulations noires, brunes, rouges ou jaunes sont fournies par la papille, véritable matrice pigmentaire, et les jeunes cellules du bulbe pileux s'en chargent et les entraînent avec elles. Cette fonction de pigmentation de la papille du poil peut être exagérée ou diminuée.

Augmentation. — Toutes les circonstances de nature à favoriser l'afflux d'une plus grande quantité de sang dans le follicule pileux peuvent déterminer une pigmentation plus intense des poils, pourvu que la congestion du derme s'établisse pendant un temps suffisamment prolongé pour rendre ses effets nettement appréciables. On a remarqué chez le cheval une coloration plus foncée des poils après l'eczéma, après la gale, etc., et parfois même après les eaux aux jambes quand les follicules pileux sont irrités sans être détruits. Chez les

bovins on remarque une coloration plus foncée de la robe après l'évolution de cette maladie cutanée que l'on qualifie du nom d'éléphantiasis.

Diminution. — La décoloration partielle ou totale des poils est désignée sous le nom de *canitie.* C'est un des signes de l'atrophie générale et l'un des caractères de la sénilité. Quand elle existe au moment de la naissance, elle est liée à l'albinisme.

A l'état physiologique la canitie se fait particulièrement observer chez les solipèdes et les carnivores, animaux qui sont très exposés à cette altération de pigment d'autant plus facile à constater qu'on les garde plus longtemps. Cette altération peut se faire remarquer dans toutes les régions indistinctement, mais elle commence habituellement par le front, les tempes, les joues, les crins de l'encolure et de la queue. Les chiens grisonnent aussi avec l'âge.

Pathologiquement, on l'a signalée après les longues maladies qui ont porté une grave atteinte à la nutrition; elle semble pouvoir se produire aussi chez nos animaux comme chez l'homme à la suite d'une grande frayeur, ainsi que Gohier en a rapporté un exemple. La canitie peut se manifester partiellement dans les endroits qui sont soumis à une compression continue, tels que le dos et les côtes. Elle est la conséquence d'un affaiblissement dans la nutrition des follicules pileux.

Hypertrophie des poils. — Par *hypertrichose*, on entend le développement exagéré des poils qui existent à l'état physiologique. Ce développement anormal a été observé à la crinière et à la queue des chevaux (Roll); il est commun de le rencontrer aussi à l'intérieur des kystes dermoïdes où tout est anormal. Les poils prennent un volume exagéré toutes les fois que la peau est irritée. Cette irritation peut être déterminée artificiellement par un topique, etc., par une affection eczémateuse entretenant la congestion du derme. Dans les eaux aux jambes à la troisième période, les poils qui persistent entre les grappes sont considérablement hypertrophiés; dans l'eczéma du dos des vieux chiens, les poils sont courts mais droits, raides et très gros. Pareille hypertrophie se remarque sur les poils qui surmontent les verrues.

Atrophie des poils.—Les poils se développent, s'accroissent

et se renouvellent à des époques déterminées qu'on appelle mue. Cette évolution physiologique peut être troublée ou supprimée quand les follicules pileux sont mal nourris, altérés ou détruits. Ainsi la mue s'effectue incomplètement chez les animaux cachectiques ou placés dans des conditions extérieures défavorables (Roll). Dans d'autres circonstances, les poils ne poussent jamais ou ils tombent prématurément d'une manière définitive.

Alopécie. — On désigne sous le nom d'alopécie, la chute ou l'absence de poils de la surface de la peau.

L'alopécie est partielle ou générale; elle est ordinairement limitée et se présente sous la forme de plaques d'une étendue variable.

La chute des poils se présente quelquefois avec la physionomie d'une affection spéciale et indépendante des autres maladies cutanées.

Elle paraît étroitement liée à des troubles nutritifs de la peau avec atrophie de la racine du poil; cependant, comme le fait observer Fredberger, il ne faut pas toujours écarter entièrement l'influence des parasites, quoique ces derniers n'aient pas encore été mis en évidence.

L'alopécie a été remarquée chez les animaux de l'espèce bovine, de l'espèce chevaline, de l'espèce canine et même quelquefois chez les oiseaux.

Étiologie. — Elle se présente avec des allures et avec un cachet différents; tantôt elle est généralisée et congénitale, tantôt elle est acquise et, dans ce cas, elle est tantôt symptomatique de diverses maladies générales qui se caractérisent par une insuffisance de la nutrition en général, insuffisance qui se fait principalement sentir vers la périphérie du corps. — L'alopécie congénitale a été observée plusieurs fois chez le veau. M. Laurent a vu une jeune velle presque complètement dépourvue de poils. La peau était complètement nue à la tête ; la queue, noire, ressemblait à celle d'un rat, l'extrémité était blanche et terminée par un petit bouquet de poils blancs très soyeux ; les oreilles étaient complètement nues, les cornes minces et noires, étaient implantées sur le chignon, le fanon était noir sans aucun vestige de poils ; les côtés de la poitrine et du ventre, les épaules et la cuisse offraient les mêmes caractères; il existait quelques bouquets de poils fins et soyeux

sous l'abdomen et au niveau des sésamoïdes des membres postérieurs. Avant lui, Cézard avait constaté un cas semblable et Marchi avait observé un veau complètement nu, sauf à l'endroit où naissent les cornes, au mufle, à l'articulation des paturons antérieurs. Les veaux qui ont offert cette particularité sont généralement morts peu de temps après leur naissance.

Gherardi a vu un cheval atteint d'alopécie générale congénitale. De Curnieu en a signalé plusieurs exemples et l'on a constaté également des chiens nés sans poils; on cite ainsi des coqs qui sont nés et qui ont grandi sans plumes. Il faut reconnaître cependant que l'alopécie est rarement congénitale; elle est le plus souvent symptomatique des maladies générales qui troublent la nutrition ou de maladies locales de la peau qui s'accompagnent de la destruction des follicules pileux.

L'alopécie acquise peut résulter d'une alimentation peu nutritive comme celle qui est donnée aux animaux pendant l'hiver et qui les conduit à un état voisin de la misère physiologique. On l'a observée pendant la gestation (Koller), pendant l'allaitement. Toutes les maladies graves aiguës ou chroniques susceptibles d'amener l'anémie telles que l'anasarque, la fièvre typhoïde, la cachexie du mouton peuvent l'entraîner. Elle a été remarquée après des sueurs prolongées (Hertwig) et Friedberger et Frohner la considèrent comme une affection héréditaire qui ne détermine pas, dans ce cas, la chute de tous les poils; mais ceux-ci s'arrachent à la plus légère traction, ou l'étrille les enlève avec la plus grande facilité.

Diverses maladies cutanées, eczéma, psoriasis et pityriasis peuvent produire l'alopécie, mais généralement les poils repoussent dès que la maladie est guérie. Cependant, après l'eczéma généralisé, les follicules pileux sont atrophiés, la peau est recouverte de pigment noirâtre, l'alopécie est complète et les poils ne repoussent pas.

Certaines formes d'alopécie sont considérées par quelques auteurs comme une trophonévrose, c'est-à-dire comme un trouble nutritif consécutif à l'altération d'un nerf; d'autres les regardent comme des conséquences d'affections parasitaires. Si le rôle des nerfs est mal établi en ce qui concerne cette affection, il est incontestable que l'alopécie peut être produite par divers parasites envahissant la peau à un degré

plus ou moins prononcé. Quand elle reconnaît cette étiologie, elle affecte une forme circonscrite, limitée à la région occupée par les parasites ; elle se généralise à mesure que l'invasion parasitaire fait des progrès ; c'est ce que l'on observe dans les diverses gales des animaux domestiques. La physionomie des parties dépilées varie suivant la nature parasitaire de la maladie. Le trichophyton brise le poil et détermine des tonsures nettes, le mal guérit quelquefois au centre et prend une forme circinée, l'achorion de Schœnleinii creuse de petits godets.

Récemment on a vu (Trofimow) l'alopécie revêtir un cachet épizootique, sans pouvoir mettre en évidence le parasite auquel il serait possible de l'attribuer.

Symptômes. — L'alopécie congénitale se fait remarquer par l'absence de poils dans toute l'étendue du corps, excepté au niveau des extrémités et à l'abdomen ; le tégument est souple, lisse, comme à l'état normal, mais quelquefois il revêt une coloration noire. Les veaux succombent généralement peu de temps après la naissance, et chez les animaux des autres espèces, on constate que les poils se développent avec le temps. Quand l'alopécie est symptomatique, la chute des poils est générale ou partielle.

La chute est rarement générale ; elle a été cependant observée. Roll a vu « chez une jument blanche la chute des poils sur la plus grande partie du corps, d'une manière insensible et dans l'espace de un an ; la présence d'aucun parasite n'a pu être observée dans ce cas, mais on a remarqué l'atrophie du bulbe pileux par suite du dépôt abondant d'un pigment granuleux noir dans la peau et les follicules des poils. » Il est hors de doute que dans beaucoup de cas les bulbes pileux ne sont pas détruits, la possibilité de la guérison le prouve, mais, dans ce cas, les premiers poils qui apparaissent sont mous comme du duvet, plus minces et d'une coloration moins foncée que les poils normaux. Chez le cheval, la dénudation de la peau est parfois accompagnée de dérangements gastriques ainsi que de tuméfactions œdémateuses des membres, du bas-ventre et des parties inférieures de la poitrine (Adam, Siedamgrotzky) ; le plus souvent, on ne remarque aucun symptôme accessoire. Chez le chien, l'alopécie est accompagnée d'une pigmentation foncée des parties dénudées de la peau qui remplace sans doute les poils comme moyen protecteur (Friedberger et Frohner).

L'examen microscopique de ces parties pigmentées met en évidence une atrophie des poils, des follicules pileux et des cellules du corps muqueux de Malpighi qui sont infiltrées de granulations noires et brunes ainsi que les cellules de la racine du poil et celles des glandes sébacées (Siedamgrotzky).

Chez les moutons, la laine tombe ordinairement en gros flocons et les animaux présentent des places très étendues qui sont entièrement dépourvues de laine.

Quelquefois, on observe des irrégularités dans la grandeur du brin de laine; il y a de très petits brins. En général, les plus petits diamètres occupent la partie moyenne, les plus grands, les extrémités. C'est la forme qui est désignée sous le nom de laine à deux bouts. Elle se montre, dit Sanson, dans les troupeaux dont l'alimentation n'a pas été régulière. Les extrémités correspondent aux poussées estivales, la portion intermédiaire à la poussée hivernale.

Alopécie limitée. — Les poils tombent par places rondes ou irrégulières et plus ou moins nombreuses. L'affection se présente le plus souvent chez le chien et ressemble beaucoup à l'herpès tonsurans (Friedberger et Frohner). L'alopécie partielle a été constatée une fois par Mégnin et sous une forme enzootique par Trofimow. L'épizootie a atteint près des deux tiers d'une brigade d'artillerie. « Elle consistait en des taches symétriques qui apparaissaient sur le dos, le rein et la croupe, s'étendaient ensuite à tout le corps, respectant ordinairement les membres. En ces endroits, les poils étaient comme coupés, à 1 millimètre de leur racine, et, à l'examen microscopique, montraient, par leur division en un grand nombre de fibrilles, une véritable schizotrichie. Dans les points où ils n'étaient pas encore tombés, ils étaient gonflés, noueux, comme remplis d'air et se brisaient très aisément au niveau des nodosités. On ne put reconnaître l'existence d'un parasite non plus que l'atrophie du bulbe pileux. Les chevaux de robe claire furent plus particulièrement atteints que ceux de robe foncée. » (Neuman.) Friedberger fait remarquer que cette affection particulière du poil est probablement identique avec le trichorrhexis nodosa de l'homme décrit par Kaposi.

Traitement. — Il faut réveiller la vitalité du follicule. On conseille les frictions à l'alcool, à l'alcool camphré, à la

teinture de cantharides diluée au 1/5. On recommande aussi les lotions de sulfure de potassium; l'iode et l'alcool mélangés à parties égales peuvent avoir raison de cette maladie quand elle est le plus opiniâtre.

B. Troubles de la pigmentation. — Le pigment cutané qui donne à la peau de nos animaux domestiques un aspect foncé, provient du sang et des vaisseaux du derme, il passe dans les cellules du corps muqueux et participe dans une large mesure à leur kératinisation. Il peut manquer d'une manière totale ou d'une manière partielle ; il peut aussi s'accumuler dans certains points de l'organisme de manière à former des masses d'un volume considérable comme on l'observe dans la mélanose. Ces modifications constituent les anomalies de la pigmentation. Ces anomalies comprennent ainsi les décolorations du tégument résultant d'un défaut ou d'une atrophie du pigment et les pigmentations pathologiques caractérisées par des accumulations du pigment dans des points limités au détriment d'autres qui en sont privés. Il semble qu'il y a une véritable hypertrophie pigmentaire. On va examiner ces deux ordres de phénomènes.

1° Décoloration de la peau ou atrophie du pigment. — On désigne ainsi la diminution de la coloration ordinairement très foncée que présente la peau des animaux. Dans les parties de la peau où le pigment fait défaut, elle offre une couleur pâle ou rosée qui tranche fortement sur la couleur noire des parties environnantes. Cette absence de pigment est désignée sous le nom d'achromie, d'albinisme, de leucodermie.

L'albinisme peut être congénital ou acquis, partiel ou total. L'albinisme congénital occupe très souvent toute l'étendue du corps; il est toujours limité à quelques régions ou à quelques points du corps quand il est acquis.

Albinisme congénital. — C'est une variété anormale de coloration consistant dans l'absence absolue ou relative du pigment par le fait d'une insuffisance ou d'un arrêt dans le développement de l'organisme.

On appelle albinos les animaux chez lesquels la peau est plus ou moins complètement dépourvue de pigment. La lumière paraît exercer une influence considérable sur la production de l'albinisme. Les plantes étiolées et entièrement

décolorées que l'on fait développer dans les lieux obscurs, recouvrent leur coloration complète quand elles sont transportées à la lumière. Des faits analogues ont été observés chez les animaux par le Dr Aubé. Cet agronome distingué a communiqué à la Société d'acclimatation le résultat d'observations faites sur un très grand nombre d'animaux : lapins, moutons, rats, paons, pintades, carpes, etc. Dans une foule de cas soigneusement étudiés, l'albinisne a paru l'effet évident d'éducations caustrales dans lesquelles la reproduction s'est faite entre individus issus des mêmes auteurs (Raynaud, *Dict. de méd. et de chirurgie*). La coloration noire paraît l'intermédiaire habituel entre la nuance normale des animaux et leur blancheur totale. Aubé s'en est assuré par une expériencé directe. « Lorsque, dit-il, en parlant des lapins, on fait couvrir une femelle par un mâle de la même portée, les petits sont gris ou maculés de blanc, ou plus fréquemment encore d'un roux pâle avec ou sans maculature ; si l'on accouple deux individus provenant de cette union, on obtient des lapins noirs ou noirs et blancs. L'expérience poursuivie, la quatrième génération offre des sujets d'un gris ardoisé, bleuâtre, résultant du mélange de poils blancs et de poils noirs ; si, enfin, on réunit encore deux élèves de cette dernière portée, il est à peu près certain qu'il naîtra des albinos parfaits, c'est-à-dire entièrement blancs, avec des yeux roses.

Par là, Aubé est amené à penser que la consanguinité est la principale et peut-être la seule cause de l'albinisme ; que certaines races d'animaux comme le furet, la chèvre angora, ne sont, en réalité, que des variétés albines dans lesquelles l'absence de pigment a été fixée par l'hérédité ». (Maurice Raynaud, *Dict. de chirurgie pratique*, t. 1, p. 512.)

D'autre part, Trélat dit que les faits de colorations ou de décolorations temporaires ne sont pas rares chez l'homme et chez les animaux, ces faits apparaissent sous l'influence des mêmes causes que chez les plantes, lumière vive ou obscurité. « J'ai plusieurs fois observé sur la peau rosée du ventre des chiens de très larges taches pigmentaires qui se montrent au printemps et s'effacent à l'entrée de l'hiver. » (Trélat.)

Quand l'albinisme congénital est généralisé, les poils sont blancs et il n'y a pas de pigment à l'intérieur de l'œil.

Quand il est partiel il forme des taches irrégulières, ordinairement dénudées, que l'on désigne sous le nom de taches de ladre. Ces taches sont communes à observer aux naseaux,

aux lèvres, au pourtour des yeux, de l'anus, de la vulve, au fourreau, sur les mamelles, aux testicules, à la face interne des cuisses, à la queue.

L'albinisme acquis a été très rarement observé. Quand un cheval se couronne, quand la peau est désorganisée par une brûlure ou une blessure, ou la pression des harnais au dos, au garrot, la coloration de la peau disparaît, les poils qui repoussent sont blancs, la peau est elle-même blanche; mais il n'y a ici ni disparation spontanée du pigment, ni absence originelle; c'est le résultat d'une destruction traumatique du pigment que l'on observe; ce n'est pas de l'albinisme.

Cependant, Lafosse a constaté trois faits d'achromie qu'il a résumés de la manière suivante : « L'achromie se montre sous forme de plaques en général circulaires isolées d'un diamètre variable, mais n'excédant guère celui d'une pièce de cinq francs. Dans le champ de ces surfaces, le pigment manque et la peau se montre rosée ou légèrement jaunâtre; elle n'est ni épaisse, ni affectée d'une douleur quelconque; les poils qui la recouvrent n'ont rien perdu de leur brillant ni de leur lustre. » La peau paraît parsemée dans ce cas de petites taches de ladre dont on a signalé aussi l'apparition à la suite de la gourme. J'ai observé un fait à peu près semblable sur un cheval dont la tête et l'encolure ont présenté de petites taches dépourvues de pigment et de poils, taches qui ont persisté. On a remarqué aussi que chez les chevaux atteints d'albinisme congénital, les taches de ladre peuvent se multiplier, s'agrandir, sans qu'il soit possible d'expliquer la cause de ces changements.

2° **Hypertrophie du pigment.** — L'hypertrophie du pigment consiste dans une production anormale du pigment qui détermine une coloration plus foncée du tégument. Elle se traduit par des taches plus ou moins volumineuses bien limitées, brunes ou grisâtres, ou par une teinte diffuse occupant une région quelquefois très étendue. Ces taches pigmentaires ne disparaissent pas sous la pression du doigt; elles peuvent se produire sous l'influence de la congestion ou de l'inflammation de la peau. L'eczéma et le psoriasis, en réalisant cette hyperhémie ont souvent cette pigmentation pour conséquence. Mais c'est le mélanisme qui produit les pigmentations anormales au plus haut degré. Le pigment, en se déposant dans certains points du corps, soit à la peau, soit dans les

organes internes, donne naissance à une maladie commune à rencontrer chez le cheval ; c'est la mélanose qui se caractérise par l'accumulation du pigment dans tous les organes de l'économie, mais principalement localisée à la peau, au tissu conjonctif sous-cutané et au reste de l'économie, elle affecte la forme de petits grains légèrement saillants sous la queue ou de tumeurs volumineuses siégeant dans tout l'organisme. Comme les chevaux blancs sont les plus sujets à cette maladie compatible avec la vie, on a pensé que le pigment en réserve dans l'économie n'étant pas dépensé pour colorer les poils et la peau, se dépose dans les tissus et forme les tumeurs mélaniques. On a prétendu aussi que la puissance mélanogène du cheval blanc conserve chez lui une activité virtuelle susceptible de devenir effective dès qu'une néoplasie quelconque se présente pour recevoir l'excédent du produit colorant non dépensé jusque-là (Trasbot). Sans tenir outre mesure à la dénomination d'hypertrophie du pigment que nous avons adoptée pour la facilité du groupement des faits, nous ne comprenons pas ces accumulations de pigment dans le sang attendant qu'une circonstance favorable, c'est-à-dire une néoplasie, permette à ce pigment de se déverser en elle comme dans un réservoir. Du reste, il est parfaitement avéré aujourd'hui que les chevaux de robe foncée, bais et même noirs peuvent présenter assez fréquemment des tumeurs mélaniques qui ne sont pas même l'apanage du cheval, attendu qu'on en a trouvé chez le mulet, l'âne et même chez les autres espèces domestiques. Malgré que la mélanose soit bien plus commune à rencontrer chez les animaux blancs, on ne peut attribuer les tumeurs mélaniques à un pigment élaboré physiologiquement, mais non dépensé ; de plus, il est hors de doute aussi que, règle générale, les accumulations de pigment se produisent dans les organes sains; les parotides et les autres organes glandulaires se prêtent à cette constatation. Le pigment se dépose dans ces organes en respectant leur forme, leur disposition ; mais à la longue, il les détruit. Ces considérations permettent de penser que la mélanose consiste essentiellement dans une production anormale du pigment susceptible de se déposer dans la peau et dans tous les tissus normaux ou anormaux de l'économie. Les organes possédant leur structure physiologique et les tumeurs peuvent servir de lieu de dépôt au pigment chez les animaux où il se produit anormalement.

Des troubles de pigmentation analogues, mais affectant la forme diffuse se manifestant dans tous les organes de l'économie et dans la peau ont été observés par Dupont.

Dans un cas « la couleur normale de la peau était pie avec une prédominance de poils blancs. Examinée à sa face extérieure, elle présentait : 1° dans la région lombaire, de chaque côté de la ligne vertébrale et séparées par elle, deux taches très noires occupant une superficie de 18 centimètres de large sur 22 de long. La couleur de ces taches tranchait profondément sur les taches noires de la robe qui leur correspondaient en partie ; 2° dans la région des jarrets, des grassets et des coudes, plusieurs petites taches de même nature, très perceptibles aussi sur les poils blancs. Examinée du côté interne, la peau présentait des taches noires plus prononcées et un peu plus étendues dans les mêmes régions. »

Dans un autre cas la peau « présentait de nombreuses macules très foncées dans la partie correspondante au carré des lombes ; quelques traces de dépôt pigmentaire comme de gros grains de plomb derrière la tête et aux ars. » (*Annales de méd. vét. de Bruxelles*, 1857, p. 383.) Ces pigmentations anormales sont très peu connues chez nos animaux où elles sont loin d'avoir la même importance que chez l'homme.

C. Altérations de l'épiderme. — Les altérations de l'épiderme consistent dans une régénération excessive suivie ou non d'altération des papilles et du derme. Tantôt les squames se détachent à mesure qu'elles se produisent ; tantôt elles se soudent et s'accumulent à la surface du tégument sur une surface très limitée ou plus ou moins étendue, et cette hypertrophie de l'épiderme est très souvent accompagnée d'une modification semblable des papilles. La desquamation rapide de l'épiderme s'observe dans un grand nombre d'affections dans lesquelles ce caractère générique constitue le symptôme le plus apparent. Cette exfoliation épidermique est le signe univoque du pityriasis ; il a une signification très importante dans un grand nombre d'autres maladies. (Voy. Psoriasis, Eczéma, etc.)

Hypertrophie. — L'hypertrophie de l'épiderme détermine quelquefois un épaississement notable de la couche cornée affectant une forme circonscrite ou une forme diffuse.

A. Hypertrophie circonscrite de l'épiderme. — Kéra-

TOSES. — Ces productions cornées forment les kératoses, qui sont caractérisées par un développement exagéré de l'épiderme avec ou sans hypertrophie des papilles. On les observe chez tous les animaux domestiques ; on va résumer ici celles que l'on rencontre chez le cheval, le bœuf et le chien.

Les kératoses circonscrites que l'on rencontre chez nos animaux domestiques comprennent les durillons ou callosités, les cornes cutanées, les verrues ou les condylomes.

1° **Durillons ou callosités.** — Ce sont des néoformations épidermiques nettement circonscrites ou pénétrant à l'intérieur de la peau et constituées par l'épiderme stratifié de manière à former des plaques ou des tumeurs qui n'acquièrent jamais un volume très considérable. Les lamelles épidermiques superposées dont elles sont formées sont fines, minces, interrompues par des fissures, elles offrent un aspect; une consistance cornée à la superficie; elles sont plus grandes et moins résistantes dans les parties profondes dont les couches sont le plus souvent imbriquées. Le corps papillaire de la peau situé au-dessous du durillon ou de la callosité est généralement épaissi et gorgé de sang. Ces productions épidermiques sont analogues aux cors de l'homme, au double point de vue de leur nature et de leur origine. Les callosités sont dues à une pression prolongée ou fréquemment répétée ou aux frottements exercés par les harnais. Chez le cheval on les rencontre aux points d'appui du collier, de la selle ou de l'avaloire, en arrière des coudes, au niveau du passage des sangles.

Chez le bœuf, on les trouve aux points où passent les liens, cordes ou chaînes qui servent à les attacher, comme le front, le pourtour des cornes; quelquefois aux genoux. Chez le chien, on les observe parfois aux fesses et aux coudes.

Chez tous les animaux les parties de la peau où existent les callosités sont dépourvues de poils, plissées et recouvertes de couches épidermiques d'une consistance cornée, dans certains points friables, dans d'autres crevassées et soulevées par places; si ces masses épidermiques sont arrachées, le corps papillaire apparaît rouge et saignant. Quelquefois, ces productions grisâtres se soulèvent sous l'influence du plissement de la peau et des matières étrangères s'insinuant jusqu'au derme irrité; il se produit à sa surface du pus qui macère l'épiderme et dissout la tumeur. Les animaux de travail souvent affectés de ces kératoses sont quelquefois dans l'impossibilité de tra-

vailler, de sorte qu'il est indispensable de remédier aux causes productrices de ces néoformations et à leurs effets.

Le moyen de prévenir le développement des callosités consiste à mettre les animaux à l'abri des causes qui donnent naissance à ces tumeurs épidermiques. Il faut rendre le collier moins lourd, l'évider partout où les pressions qu'il détermine sur la peau sont trop énergiques; il faut alléger et bien garnir les autres parties des harnais de manière à les rendre souples et inoffensifs.

Calmer ensuite l'irritation qui préside à cette formation épidermique exagérée par des onctions de pommade de peuplier, d'onguent d'althæa, de vaseline, de styrax; détruire chirurgicalement les callosités déjà formées quand celles-ci, trop volumineuses, s'opposent à l'utilisation des animaux, telles sont les indications à suivre.

2° **Cornes cutanées.** — On les appelle ainsi parce que les excroissances qui se produisent à la surface du tégument offrent les plus grandes analogies de forme, de couleur et de consistance avec la corne. Ces productions sont sphériques, recourbées et composées de cellules épidermiques kératinisées. Leur surface est irrégulière, rude, leur intérieur est parcouru par de nombreux canaux longitudinaux autour desquels les couches épithéliales cornées sont disposées en couches concentriques. Leur base d'implantation est large ou étroite, creusée de cupules dans lesquelles pénètrent plus ou moins haut les papilles épaisses et allongées dont les vaisseaux sont plus ou moins dilatés. Il est certain que les cornes se développent au-dessus des papilles hypertrophiées.

Les cornes ont été observées chez le cheval, le bœuf, le mouton.

Chez le cheval, ces productions se rencontrent principalement aux oreilles, au front, au maxillaire inférieur, au point d'application de la gourmette et au paturon; Thomas Bartholin rapporte qu'il a observé un cheval porteur d'une corne pouvant être comparée à l'éperon d'un coq; elle est incurvée sur elle-même et sa face externe est très brillante.

Cette production adhère très intérieurement à la peau dont elle suit tous les mouvements. Tous les mois, surtout si le cheval est mal portant, cette corne tombe et est insensiblement remplacée par une autre. Ce renouvellement n'a parfois lieu que tous les trois mois. Ces cornes sont creuses intérieu-

rement et peuvent être comptées parmi les plus élégantes de ce genre.

Nierenbergius a décrit un cheval cornu qu'il a vu à la cour de Philippe, roi d'Espagne; Allatius et Elisarus ont observé chacun un cas semblable à ceux qui précèdent (Goubeaux).

Migeote a signalé une corne au niveau d'un métacarpien rudimentaire chez un poulain (*Annales de méd.vét. de Bruxelles*, 1878, p. 671).

A la suite de plaies, ou de traumatismes violents au niveau de la couronne, on observe fréquemment, quand la guérison n'est pas obtenue rapidement, des productions cornées qui se développent au moment de la cicatrisation. Ces cicatrices cornées ne doivent pas être confondues avec les tumeurs précitées.

Chez les animaux de l'espèce bovine arrivés à l'âge adulte on remarque quelquefois des productions cornées, limitées; elles se développent de préférence sur le front, au voisinage des cornes et sur le ventre, quelquefois à la jonction des parois abdominale et thoracique et à la pointe de la hanche ou angle externe de l'ilium, et exceptionnellement elles occupent les points les plus variés de la peau.

Lafosse a observé deux fois sur des bêtes bovines « des saillies dures, rugueuses, dénudées de poils, ayant beaucoup d'analogie pour la forme et la consistance avec la corne des châtaignes et des fanons. Celle qui occupait la partie inférieure des côtes mesurait 6 centimètres de longueur et 5 centimètres de circonférence à sa base; son sommet mousse était un peu rétréci, l'autre n'avait que le diamètre du doigt auriculaire, sa longueur était d'environ deux centimètres. » (*Traité de Pathologie*, p. 217.) On a constaté chez une vache en divers endroits de la peau des plaques cornées en relief, d'aspect grisâtre ou jaune grisâtre arrondies irrégulièrement, ridées et écailleuses, d'étendue variable, épaisses de 1 à 2 millimètres; sous ces plaques la peau paraissait rouge, saignante et de consistance touffue. Ces plaques ne se laissaient pas arracher facilement et étaient en partie de consistance cornée, en partie tendue et facile à couper; en un mot, elles représentaient une néoplasie épithéliale, une sorte de kératose circonscrite.

Les chiens présentent quelquefois des cornes aux oreilles, au front et sur les flancs.

Chez les moutons, on les a rencontrées sous la gorge, sur

les côtes et en arrière de l'articulation scapulo-humérale. A cet égard, l'observation précise de Thomas Bartholin mérite d'être rapportée.

Il a observé une brebis qui avait une corne « fort grande dans la région de l'hypocondre droit. Cette corne avait deux palmes de longueur. Les dimensions en étaient tellement fortes, que c'est à peine si on pouvait entourer cette corne avec les deux mains. La couleur du tissu corné était marbré de taches noires, disséminées. La consistance était celle d'une corne ordinaire; cependant elle était molle à sa base; elle cédait à la pression, comme si elle contenait quelque chose dans sa cavité, ou que les intestins y fussent contenus comme dans une hernie. Elle avait une forme pyramidale, obtuse au sommet. On l'a vue croître et augmenter en épaisseur, car elle a des lamelles qui sont sur le point de tomber. Elle est mobile, pend en raison de son poids, sans occasionner de douleur à l'animal. La corne ayant été tirée avec violence elle a été arrachée, et la bête est morte. La tumeur en question est une anomalie que j'appellerai cornée. » (Goubeaux.)

D'autre part, M. Garreau signale une brebis maigre âgée de 7 à 8 ans, portant à l'épaule droite, en arrière de l'articulation scapulo-humérale, une production cornée, conoïde, dont la base, dirigée en haut, est fixée à la peau par un pédicule aplati de dehors en dedans, recouverte de laine, comme le corps, et dont la pointe, en partie libre, est contournée, et tombe au-dessus du genou. La longueur de cette production est de 22 centimètres. Son diamètre à la base de 12 centimètres. Son aspect fait songer à un entrecroisement de la laine, comme dans la plique en masse du docteur Alibert. Mais, en l'examinant avec attention, il reconnaît que cette production, que l'on peut confondre avec l'ichthyose locale, est de même nature que le système pileux. On distingue au toucher que cette production est composée de deux parties distinctes : l'une, extérieure ou externe de nature cornée, correspond à l'épiderme dont elle ne paraît guère être qu'une partie plus épaissie; l'autre, interne, correspond au derme de la peau. M. Garreau pense que c'est là une excroissance qui n'a acquis son développement que petit à petit. Elle offre la forme d'un cône renversé, et la base supérieure est beaucoup plus tendue dans ses points de contact avec la peau qu'à sa pointe inférieure, qui est renversée et plus épaisse. Elle semble être composée de cornets emboîtés. Sa

cavité intérieure, contournée, présente quelques particularités : elle est lisse postérieurement et garnie d'aspérités dans les autres points. A la mort du sujet, la partie cornée s'est détachée, laissant à nu le tissu de même forme qui la comblait.

Cette surface servant de support à la partie cornée était lisse, comme fibreuse à sa face postérieure, tandis que les autres parties de sa surface extérieure présentaient tous les caractères d'un tissu villeux, papillaire. La partie supérieure, qui répondait dans son attache à la région de l'épaule, était d'un rouge livide. Cette masse sans cornée, engainée, pesait 700 grammes. Des coupes ont été pratiquées en différents endroits dans son épaisseur. On a pu constater ainsi qu'elle était résistante, vers le sommet ou la pointe, où elle criait sous l'instrument tranchant, tandis que sa base était très molle.

Le traitement des cornes est très simple : il suffit d'enlever ces kératoses, sans toucher aux papilles; elles peuvent tout au plus nuire à la beauté de l'animal, mais elles gênent rarement ses mouvements. Si l'on tient à une guérison complète, il faut extirper les productions cornées et leur matrice, c'est-à-dire enlever la partie du tégument qui les supporte; on peut se contenter de raser la peau à vif et de cautériser ensuite à l'acide azotique.

3° **Verrues.** — Les verrues sont des excroissances cutanées, papilliformes, brunâtres, indolentes, à surface lisse ou rugueuse. Elles sont dues à une croissance irrégulière en longueur et en largeur des papilles cutanées qui s'hypertrophient considérablement et donnent naissance à des papilles secondaires. C'est ce qui rend leur surface ridée et très irrégulière, caractère que l'on trouve très marqué dans les verrues proprement dites. Mais quelquefois elles se présentent sous la forme d'élevures arrondies ou aplaties, sessiles à leur sommet, de grosseur variable, recouvertes d'épiderme inégal et fendillé; ce sont les poireaux. Il est vrai aussi qu'entre ces deux variétés d'une même tumeur on peut observer tous les intermédiaires. Les verrues s'observent chez tous les animaux domestiques; l'âne, le mulet et le chien les présentent le plus fréquemment; le cheval lui-même en est très souvent atteint. Les animaux de l'espèce bovine y sont moins sujets à l'âge adulte que lorsqu'ils sont jeunes.

Symptômes. — Ces productions papillaires peuvent se manifester partout, mais on les rencontre le plus souvent dans les régions où la peau est fine; c'est-à-dire aux paupières, autour des naseaux, sur le chanfrein, à la face interne des oreilles, aux mamelles et principalement sur les trayons et à l'extrémité inférieure de la queue. On les rencontre assez fréquemment chez les jeunes chiens, sur les lèvres, au niveau des commissures et dans l'intérieur de la bouche où ces excroissances papillaires se font remarquer par le nombre considérable de divisions et d'embranchements qu'elles présentent, ce qui les fait ressembler à des crêtes de coq.

Chez des génisses, Degive a vu sur la muqueuse buccale, particulièrement à la face interne de la lèvre inférieure, sur le mufle et la peau des lèvres des productions papillaires analogues aux verrues buccales du chien.

Elles apparaissent lentement ou rapidement, dans les régions précitées, où elles sont tantôt isolées, tantôt réunies en très grand nombre. Au début leur grosseur ne dépasse généralement pas celle d'une tête d'épingle, puis, en se multipliant, en se réunissant, elles forment des masses du volume d'une noisette; quelquefois elles s'étendent en surface, sous forme de plaques qui acquièrent quelquefois la largeur de la main. Ces caractères dépendent de l'étendue de leur base d'implantation. Tantôt elles sont nettement pédiculées, tantôt elles sont sessiles; leur surface elle-même est tantôt excoriée, saignante, et est le siège d'un suintement fétide, tantôt recouverte d'une couche épidermique épaisse, grisâtre ou brunâtre suivant qu'elles déterminent plus ou moins de prurit et qu'elles sollicitent ainsi les animaux à se frotter contre tous les objets avoisinants; les ruminants peuvent, en se léchant, fortement déterminer ces altérations secondaires.

La croissance des verrues est généralement lente, et quelquefois elle est interrompue pendant longtemps; ces productions restent stationnaires pour augmenter plus tard de volume, ou même se sécher et disparaître spontanément. Leur disparition spontanée est rare; néanmoins on peut l'observer. Il est aussi digne de remarque que l'extirpation de quelques-unes de ces tumeurs suffit parfois pour amener la disparition de toutes les autres.

Les verrues présentent quelques caractères particuliers suivant l'espèce qui en est affectée. Chez les herbivores, elles se présentent sous l'aspect de saillies coniques pyramidales,

résultant de l'agglomération d'un grand nombre de papilles secondaires. Dans la bouche de ces animaux, ces productions saillantes ont une couleur blanc grisâtre ou jaunâtre, sur la muqueuse, une coloration gris foncé, brunâtre sur le tégument du voisinage. « De ces productions, les unes très petites, mesuraient à peine deux ou trois millimètres de diamètre ; les autres, plus développées, avaient la longueur ou la largeur de un et demi à deux centimètres. La plupart possédaient une surface irrégulière, filandreuse » (Degive) ; elles ont disparu en une semaine, laissant à leur place de petites taches. Chez les solipèdes, elles affectent de préférence la forme de petites saillies rugueuses grisâtres qui siègent surtout aux lèvres et au chanfrein des jeunes animaux.

Chez les chiens, elles sont ordinairement souples, molles, très irrégulières à leur surface, surtout quand elles existent dans la bouche, aux commissures des lèvres où la salive les humecte constamment.

Etiologie.—Dans la plupart des cas, on ne peut pas découvrir la cause des verrues. Cependant on les trouve plus fréquemment chez les jeunes animaux que chez les sujets âgés. On prétend qu'elles sont dues à des irritations directes et répétées, mais cette étiologie a fort peu de crédit ; les irritations déterminées par les plantes de certains pâturages sont accusées de les produire sans que cette accusation soit plus fondée.

Hertwig et Hering attribuent les verrues à une influence héréditaire. Ils prétendent avoir remarqué ces productions chez les descendants de plusieurs générations qui en ont été frappés pendant le jeune âge ou à l'âge adulte, et ils signalent une génisse dont le corps tout entier a été recouvert de verrues. Dans ces dernières années, on a attribué ces altérations à la contagion : un microbe a été signalé dans les verrues des bêtes bovines par Majocchi, et chez l'homme par Babès qui ne l'a vu qu'une fois.

Ces productions dont l'étiologie n'est pas entièrement élucidée ne sont pas très graves. Cependant quand chez les vaches elles se trouvent en quantité très considérable sur les trayons, elles peuvent gêner la mulsion ; elles nuisent aussi à la beauté des chevaux quand elles sont disséminées en grand nombre autour des naseaux et sur le chanfrein.

Kératose diffuse. — Parmi les kératoses, il en est une qui est

susceptible d'envahir presque entièrement la peau de certains animaux de l'espèce bovine dont l'épiderme s'hypertrophie d'une manière remarquable. Cette maladie a été appelée ichthyose par tous les dermatologistes de l'homme.

Ichtyose. — On désigne ainsi une anomalie dans la nutrition de la peau. caractérisée par un épaississement général de l'épiderme qui offre un aspect écailleux, raboteux, dissimulant les poils de sorte que la peau paraît recouverte d'une carapace. Cette kératose généralisée n'a été observée que chez les veaux au moment de leur naissance; elle paraît résulter d'un trouble nutritif qui se manifeste pendant la période fœtale.

On ne possède qu'un très petit nombre de faits précis sur cette singulière affection que M. Goubeaux a fait connaître en publiant deux faits intéressants auxquels il a réuni quelques observations antérieures.

L'ichthyose cornée congénitale a une telle physionomie qu'elle frappe les observateurs même étrangers à la médecine.

M. Frésier, ingénieur du roi, rapporte qu'il a vu à l'île St-Dominique un veau qui avait des écailles au lieu de poils; Numan a recueilli deux observations de cette maladie dont il a bien décrit les caractères (1840-1849); Gurlt en 1850 l'a observée sur un veau mort 24 heures après sa naissance; M. Pangoué l'a rencontrée sur un veau qui a vécu 4 jours; Fournier a fait la même constatation sur un veau qui a vécu 2 jours.

L'affection paraît donc incompatible avec la vie, puisque tous les veaux malades sont morts peu de temps après la naissance; elle paraît être sous cette forme exclusive à ces animaux. Quoi qu'il en soit, de sa cause mal définie et de sa nature incomprise de nos jours, — même en médecine humaine, où on peut l'observer également chez les enfants, — cette maladie est bien caractérisée par ses symptômes.

Symptômes. — Les veaux naissent avec un épaississement très considérable de l'épiderme, qui offre un aspect franchement corné. Sa dureté est très grande et ses couches dépassent en profondeur l'épaisseur de l'épiderme des vieilles vaches.

La surface du tégument est irrégulière, raboteuse, écailleuse comme la surface « d'un crocodile ou d'un caïman ».

Cette hypertrophie de l'épiderme est surtout marquée au niveau du cou, sur le dos, la poitrine, la tête; tout le corps est

envahi, mais quelquefois on constate quelques poils bien développés au niveau des sabots, à la face antérieure des genoux, à l'extrémité de la queue ou au pourtour de la bouche, à la face externe de la croupe où ils présentent leur grandeur normale; il en existe aussi dans l'intervalle qui sépare les écailles; ils persistent même sous les écailles comme on peut s'en assurer à l'aide de la loupe qui permet d'apercevoir la légère saillie qu'ils forment au-dessus de l'épiderme. Ils sont doux au toucher, souples et très minces. La stratification des couches épidermiques masque leur présence, rend la surface de la peau nue rugueuse, comme verruqueuse et craquelée. Les crevasses sont nombreuses à l'encolure, sur la poitrine, à la tête, aux cuisses et aux jambes. Il semble que la peau ayant entièrement perdu sa souplesse et son élasticité se brise comme une branche de bois mort plutôt que de se prêter aux divers mouvements du corps. L'épiderme constitue une sorte de cuirasse de plusieurs millimètres d'épaisseur, il se ride, se fendille et se transforme en écailles. A mesure qu'il se régénère, ses couches s'accumulent, s'amoncellent et augmentent de plus en plus l'épaisseur de la couche cornée dont l'exfoliation paraît nulle ou n'est jamais en rapport avec l'hypersécrétion. Cette anomalie paraît exclusivement localisée à l'épiderme. Gurlt dit que le derme ne présente aucune altération notable dans sa texture.

« Les follicules et les bulbes pileux qu'il contient paraissent tout à fait normaux; mais la tige de la plupart des poils qui en partent est trop courte, et leur pointe ne fait qu'à peine saillie, au-dessus de la surface de l'épiderme. Les glandes sébacées qui s'abouchent dans les follicules pileux sont saines, mais d'un très petit volume. Quant aux glandes sudoripares, Gurlt n'a pas su en reconnaître l'existence, ce qu'il attribue à la macération qu'a subie la pièce.

Enfin, on a fait une analyse chimique comparative (Van Stetten) de l'épiderme épaissi du veau atteint d'ichthyose et de l'épiderme d'un fœtus de veau sain, âgé de sept à huit mois.

Voici les résultats de cette analyse : sur 1000 parties de cendres, l'épiderme du fœtus atteint d'ichthyose a donné 600 parties de phosphate calcaire, l'épiderme du fœtus normal en a donné 250.

L'auteur conclut en attribuant, avec Numann, à la prédominance des matériaux inorganiques et spécialement du phos-

phate de chaux, la plus grande dureté et la plus grande friabilité de l'épiderme du veau atteint de ce qu'il nomme ichthyose cornée congénitale..... »

On ne connaît ni les causes réelles de cette singulière anomalie, ni le traitement efficace pour remédier à ses conséquences.

B. Altération du derme et du tissu conjonctif sous-cutané. — Les altérations du derme et du tissu conjonctif sous-cutané sont de nature très variable; elles peuvent être dues : 1° à une infiltration œdémateuse; 2° à une hémorrhagie; 3° à une inflammation aiguë ou chronique du tégument; 4° à des néoplasmes. Toutes ces lésions peuvent affecter une forme circonscrite ou une forme diffuse. On peut observer aussi soit l'hypertrophie du tégument, soit l'atrophie.

Nous allons envisager successivement chacun de ces points.

A) **Infiltrations œdémateuses.** — L'infiltration du réseau sanguin dans le tissu conjonctif sous-cutané est très fréquente à observer chez le cheval. Quand elle est circonscrite, c'est l'œdème; quand l'infiltration est diffuse ou généralisée, c'est l'anasarque.

L'œdème circonscrit déterminé par une stase sanguine occupe surtout les membres postérieurs chez les chevaux jeunes et débiles et surtout chez les animaux vieux et usés qui présentent un engorgement considérable des membres postérieurs dès qu'ils sont laissés au repos.

La circulation sanguine s'effectue si péniblement qu'elle exige le concours de toutes les causes de nature à assurer la progression normale du sang, de sorte que le seul défaut de la contraction musculaire suffit pour en rompre l'équilibre. On remarque aussi ces œdèmes sous le ventre, sous la poitrine au voisinage du passage des sangles, du fourreau, etc. (Voyez Œdème.)

Partout où les œdèmes se répètent fréquemment, des indurations persistantes peuvent se produire. Les infiltrations diffuses ont la même origine que les œdèmes signalés ci-dessus ou appartiennent à l'anasarque.

B) **Hémorrhagies.** — Ce sont des altérations déterminées par la rupture des capillaires sanguins ou de vaisseaux plus volumineux sous l'influence de maladies générales comme le

charbon, de maladies parasitaires comme la dermite hémorragique, de piqûres d'insectes ou de contusions sans déchirures de la peau. Souvent on constate ces hémorrhagies chez les jeunes chiens affectés du scorbut ou d'une maladie analogue.

Le plasma sanguin et, les globules s'infiltrent dans les espaces interfasciculaires et, suivant que l'hémorrhagie reste bien limitée ou qu'elle s'étend en nappe, on a une macule ou une bosse sanguine. Les globules rouges épanchés perdent rapidement leur oxygène, ils sont détruits par les globules blancs qui s'emparent de leur pigment et deviennent le point de départ de la pigmentation consécutive.

C) **Dermites.** — Les inflammations cutanées ou les dermites sont comparables à celles de tous les autres tissus. Elles amènent la résorption du tissu qui est le siège de l'inflammation, ou le transforment en tissu embryonnaire susceptible de s'édifier en un tissu nouveau, beaucoup plus dense que le tissu ancien, appelé tissu de cicatrice, ou le détruisent quand survient cette complication de l'inflammation que l'on désigne sous le nom de suppuration. Ces modifications de texture du tissu enflammé sont marquées par les symptômes de l'inflammation : chaleur, rougeur, douleur, tuméfaction, dont on peut suivre pas à pas l'évolution, car les phénomènes pathologiques de la peau peuvent être observés de très près. On peut les provoquer et les reproduire à volonté, en introduisant dans l'épaisseur du tégument une épine irritante, un corps étranger, un parasite ou un microbe.

De fait, quand on injecte dans le tissu cellulaire d'un cobaye quelques gouttes d'infusion de graines de jequirity, on détermine expérimentalement une dermite bactérienne. « Les bacilles contenus dans cette infusion se multiplient au niveau du point inoculé, et un œdème inflammatoire envahit de proche en proche un espace plus ou moins considérable de la peau et du tissu cellulaire. Douze ou vingt heures après l'injection, le derme apparaît, sur une section verticale, infiltré de sérosité contenant des myriades de bacilles animés de mouvements. Les coupes d'un fragment de la peau ainsi altérée, pratiquées après le durcissement par l'alcool et colorées au violet de méthyle, montrent une quantité considérable de petits bâtonnets courts, interposés partout aux éléments du derme. Dans les points où la lésion débute, les cellules fixes du tissu conjonctif sont à peine tuméfiées, mais bientôt il se produit

une diapédèse de cellules lymphatiques, en même temps qu'une infiltration de sérosité entre les faisceaux du tissu conjonctif. Les bacilles en nombre considérable sont situés dans les espaces interfasciculaires et le long des faisceaux ; ils sont généralement dirigés dans le même sens que les fibres. On les observe aussi bien entre les fibres des papilles, qu'entre les faisceaux du derme ou entre les cellules adipeuses. La migration des cellules lymphatiques qui s'effectue ensuite acquiert son maximum dans le derme à sa partie profonde, et dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Les papilles sont infiltrées de sérosité, et une grande quantité de petits bâtonnets ou de spores se montre à leur surface, entre elles et le corps muqueux. Les microbes pénètrent entre les cellules de l'épiderme et dans la gaîne des poils. L'épiderme se ramollit, et les poils tombent spontanément ou au moindre attouchement; la surface de la peau est imbibée d'un liquide qui contient beaucoup de bâtonnets courts et de spores. Les follicules pileux, des poils détachés, servent surtout à l'élimination des bactéries du jéquirity. Cette inflammation œdémateuse peut se terminer par une mortification superficielle du derme ou par des abcès contenant du pus caséeux. » (Cornil et Ranvier.)

On obtient une dermite œdémateuse analogue à la précédente et très prononcée, en injectant sous la peau ou dans les muscles d'un cobaye, du sang provenant d'un animal mort du charbon symptomatique.

Les dermites microbiennes diffuses sont les plus communes ; on les observe dans le farcin, dans le charbon, dans les lymphangites des membres par résorption des matières septiques, dans la fièvre charbonneuse, dans les phlegmons, dans la clavelée, etc. Nous renvoyons pour l'étude de ces dermites aux articles spéciaux où il est traité de ces maladies. Outre les inflammations diffuses de la peau qui précèdent, on observe des dermites circonscrites déterminées aussi, soit par des microbes, soit par des parasites et caractérisées par une dégénérescence des tissus inflammés. Le farcin en fournit un exemple : les boutons et les cordes se ramollissent, se détruisent et donnent naissance à des ulcères très rebelles à la cicatrisation. Mais ce sont surtout les maladies parasitaires qui réalisent de la manière la plus parfaite le type de ces dermites circonscrites nodulaires. Parmi ces inflammations limitées de nature parasitaire, nous ne pouvons passer sous silence la dermite cutanée du chien provoquée par le *Demodex*

folliculorum ; et la dermite granuleuse du cheval, déterminée par le *Dermafilaria irritans* (Rivolta).

Dans la gale des démodex, M. Laulanié a remarqué que « les parasites quittent les follicules pour se répandre dans le derme et engendrer une pseudo-tuberculose comparable à celle qui est déterminée par les bacilles de la tuberculose ou dans le poumon du chien par les œufs du strongylus vasorum, preuve que ces derniers agents agissent au même degré d'intensité et par le même mécanisme sur les éléments auxquels ils s'attaquent et que ceux-ci se défendent de même. Le *demodex folliculorum* amène dans la peau du chien, sous l'étage occupé par les glandes sébacées, la formation d'îlots jaunâtres, bosselés, constituant un tissu de granulations. Ces masses granuleuses sont allongées et occupent la place des anciens follicules dont elles ont la direction. Cette ordonnance particulière du tissu de nouvelle formation et sa subordination évidente à l'orientation même des follicules, font naître immédiatement l'idée que chacun des îlots tuberculeux s'est produit sous l'influence des demodex issus du follicule correspondant et donne ainsi la mesure de la sphère d'action de ces parasites ».

Quand on examine, à de forts grossissements, le tissu de nouvelle formation, il se laisse résoudre en petits groupes cellulaires qui ont la composition des follicules de Koster de la tuberculose. On y découvre en effet : 1° une cellule géante centrale revêtant parfois la forme d'un diaphragme dont le contour interne embrasse un fragment de demodex ; 2° une couronne compacte de cellules épithélioïdes colorées en jaune orangé par le picro-carminate d'ammoniaque, et affectant, en certains cas, une disposition radiée très nette ; 3° une ceinture périphérique embryonnaire qui d'ailleurs n'est pas constante. »

Quand l'inflammation est plus violente, il se produit des pustules ou des abcès, comme on l'observe communément. M. Laulanié donne ainsi l'interprétation de cette phase de la maladie :

« Soit que l'action irritante du parasite trouve, dans sa continuité même, une cause d'exacerbation, soit que les demodex, abandonnant la forme larvaire pour passer à l'état adulte, deviennent plus actifs, les produits morbides ne tardent pas à subir le contre-coup de cet accroissement d'énergie, et leur physionomie se transforme, la suppuration intervient ; mais il ne faut pas oublier qu'elle constitue seulement le phéno-

mène ultime d'un processus inflammatoire dont les termes divers s'aperçoivent très aisément dans les préparations.

« Il est en effet très rare que les pseudo-follicules se présentent avec une pureté de composition tout à fait parfaite. Cela arrive en certains points, là où l'énergie propre des parasites s'est contenue dans les limites qui répondent à cette forme anatomique. Mais, le plus souvent, on voit intervenir au centre des pseudo-follicules des globules purulents qui impriment un remaniement plus ou moins étendu à la formation. La cellule géante centrale perd alors ses connexions avec la ceinture épithélioïde, elle se disloque et se fragmente à des degrés divers. Les globules purulents, en se multipliant, amènent la transformation complète du pseudo-follicule en un abcès miliaire. Quand ces phénomènes se produisent au centre d'un îlot tuberculeux, la lésion prend alors une physionomie intéressante : elle affecte la forme d'un abcès plus ou moins étendu, dont les parois sont formées par du tissu de granulations. Mais ces parois elles-mêmes sont progressivement entamées par la suppuration et il ne reste plus rien de ces formations préliminaires qui répondaient à la première modalité de la cause irritante.

« Ainsi l'action phlogogène des demodex folliculorum (Owen) donne lieu à deux formations inflammatoires qui se substituent l'une à l'autre, et se déroulent dans deux périodes distinctes. Dans la première, les produits pathologiques reproduisent les caractères histologiques des tubercules élémentaires vrais ; dans la seconde, les leucocytes font irruption dans les pseudo-tubercules et la suppuration s'installe pour progresser ensuite et donner lieu à des abcès plus ou moins étendus. Ce phénomène n'est pas isolé : on peut le rapprocher de ce que les Allemands nous ont fait connaître de l'actinomycose, dont les lésions affectent la forme nodulaire et la forme purulente. Il y a probablement entre ces deux formes le même rapport de succession que celui qui existe pour les produits inflammatoires de la gale du demodex ».

Les dermites déterminées par le dermofilaria irritans (Revolta) sont caractérisées par l'hypertrophie du derme, les scléroses du tissu conjonctif sous-cutané, et la production des granulations qui rendent la surface irrégulière. (Voyez DERMITES GRANULEUSES.)

D. **Néoplasmes.** — La peau est fréquemment le siège de néo-

plasmes qui évoluent dans son épaisseur ou à sa surface. Ce sont tantôt des tumeurs infectantes ou malignes, comme les épithéliomes, les carcinomes, tantôt des tumeurs non infectantes et bénignes, comme des cicatrices de volume exagéré, des fibromes, des lipomes, etc. (Voyez TUMEURS.)

La peau peut être hypertrophiée ou atrophiée par des causes nombreuses qui déterminent tantôt une inflammation destructive, tantôt une inflammation productive.

E. Hypertrophie. — L'hypertrophie est occasionnée par quelques dermites chroniques. Ces dermites sont caractérisées par l'épaississement du tissu conjonctif de la peau ; elles débutent d'emblée, ou succèdent aux inflammations aiguës ou aux œdèmes prolongés. Elles peuvent affecter, comme les précédentes, une forme diffuse dont la sclérodermie et les engorgements indurés des membres postérieurs, pachydermie, éléphantiasis, sont le type, ou une forme circonscrite comprenant les papillomes.

a) **Sclérodermie.** — C'est une affection chronique de la peau caractérisée par l'atrophie du tissu adipeux, par la dureté, la rigidité et l'induration du tégument dans toute son étendue ou dans une région limitée. Cette maladie qui paraît spéciale au porc, a fait l'objet d'un très petit nombre de recherches ; elle a été étudiée par Gabarret et par Lécuyer ; mais elle est encore très peu connue.

On l'observe presque exclusivement sur les verrats vieux, amaigris ou épuisés par la monte et les privations, et bien rarement chez la femelle ou le mâle châtré jeune (Lécuyer) ; elle sévit principalement sur les porcs français où elle est commune à rencontrer.

La sclérodermie occupe au début la ligne du dos, la peau devient dure au toucher, humide et froide ; sa coloration est d'une nuance qui diffère beaucoup de la coloration normale ; les tissus sous-jacents s'atrophient de telle sorte qu'elle semble adhérer aux vertèbres. En même temps, elle s'étend en avant comme en arrière et finit par occuper toute la longueur de l'animal ; elle peut envahir aussi les parties latérales du corps et rayonner le long de la poitrine jusque sous le ventre.

Elle se généralise ainsi et finit par apporter un trouble considérable dans les fonctions cutanées et dans l'ensemble de l'économie. Les animaux maigrissent, tombent dans un état

cachectique prononcé qui est la conséquence de la suppression des fonctions de la peau.

A l'autopsie des animaux affectés de cette maladie, on aperçoit, à la coupe des tissus « une séparation nettement délimitée entre les parties saines et celles qui sont indurées. Sur la ligne du dos, au niveau de la dixième vertèbre dorsale, le tissu adipeux est, le plus souvent, réduit à une couche fort mince qui repose sur les vertèbres et atteint à peine une épaisseur de cinq à six millimètres. En ce point, l'induration est considérable et mesure parfois cinq centimètres. Mais dès qu'on s'éloigne de la région du dos, l'induration diminue d'épaisseur pour disparaître au niveau de l'abdomen. » (Lécuyer, *Journal de Lyon*, 1882, p. 302.)

On remarque aussi que « le tissu musculaire, quoique sain, a perdu sa consistance et sa fermeté, naturellement faibles chez cet animal. Son persillé n'existe plus au toucher, il se montre humide, ramolli, et légèrement infiltré.

« Les plèvres sont injectées et la moelle qui occupe la fente vertébrale offre de nombreuses traces d'infiltration. Enfin la cuisson, bien loin de ramollir ce tissu, en augmente sensiblement la dureté », ce qui en nécessite fréquemment la saisie.

Ces altérations macroscopiques, à peu près analogues à celles de la sclérodermie de l'homme, permettent de penser que les altérations microscopiques sont identiques et qu'elles consistent essentiellement dans une cirrhose de la peau caractérisée par une hypertrophie considérable des faisceaux conjonctifs du derme, par une atrophie du tissu adipeux suivie de sa transformation fibreuse et par une sclérose semblable des vaisseaux, des glandes et de tous les éléments qui entrent dans la constitution de la peau.

Cette maladie réclame de nouvelles études soit au point de vue des circonstances étiologiques qui lui donnent naissance, soit au point de vue de ses manifestations.

b) **Pachydermie ou éléphantiasis.** — C'est une maladie chronique caractérisée par une hypertrophie de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané, déterminée par des inflammations chroniques réitérées, par des œdèmes prolongés ou souvent renouvelés.

Chez le cheval, ces hypertrophies se montrent assez fréquemment aux membres postérieurs, presque jamais aux membres antérieurs, quelquefois au fourreau, très rarement dans les autres régions ; il est exceptionnel de les rencontrer

soit aux membres, soit au fanon chez les grands ruminants.

Pathogénie. —Ces indurations chroniques sont le résultat de troubles nutritifs consécutifs à la stase des liquides circulatoires dans les vaisseaux veineux et lymphatiques. Tantôt la stase résulte d'obstacles mécaniques directs survenus dans la circulation, tumeurs comprimant la veine cave ou les veines iliaques, etc.; tantôt elle est la conséquence d'altérations vasculaires veineuses et lympathiques consécutives à des crevasses, aux eaux-aux-jambes, aux lymphangites, aux traumatismes, aux plaies, aux tumeurs, à tous les processus qui s'accompagnent très souvent de fluxions à caractères passifs et de troubles nutritifs qui intéressent les sécrétions et les éléments spéciaux à chaque ordre de tissus. Les vaisseaux veineux et lymphatiques engorgés à l'excès se distendent, une exsudation se produit, le tissu conjonctif s'enflamme et végète, les vaisseaux dilatés irriguent d'une manière anormale ce nouveaux tissu et en favorisent l'édification définitive.

Symptômes. — On constate un engorgement au niveau du boulet, ou du paturon, qui, dans les membres postérieurs s'étend quelquefois jusqu'au dessus du jarret, l'extrémité malade offre l'aspect d'un cylindre massif régulier; les saillies osseuses et tendineuses sont confondues dans cet engorgement; le sabot est débordé et quelquefois à moitié recouvert par l'induration cutanée; les articulations sont immobiles, et l'amaigrissement des parties élevées du membre malade contrastent avec le volume excessif des parties inférieures. Au toucher, la peau est généralement dure, tendue, rénitente, elle ne garde point l'empreinte du doigt, quand l'induration est ancienne; elle est un peu molle sans présenter jamais la consistance de l'œdème quand les tissus sont en voie d'organisation.

Après un an, deux ans, car l'affection est compatible avec l'utilisation de l'animal, le tégument présente une dureté uniforme, des bourrelets très accusés existent au niveau du boulet et des jarrets, des excoriations sont déterminées par le contact de l'autre membre pendant la marche, les lymphatiques de la face interne de la jambe, très volumineux, font saillie sous la peau.

On observe aussi quelquefois une hypertrophie notable de tous le corps papillaire donnant lieu à des saillies verruqueuses recouvertes d'épaisses couches épidermiques.

La maladie est incurable et les animaux affectés de ces engorgements deviennent inutilisables en raison de l'impossibi-

lité où l'on est de lever le membre pour les ferrer et des complications traumatiques qui surviennent par le fait du volume excessif de la région malade.

Des engorgements de même nature ont été observés au fourreau; il s'en produit aussi quelquefois en arrière, au niveau du passage des sangles, et Rabe a observé chez un cheval morveux l'éléphantiasis de la tête qui ressemblait à celle d'un rhinocéros, la peau et le tissu conjonctif sous-cutané avaient éprouvé la transformation lardacée.

Chez les grands ruminants, ces engorgements chroniques sont intimement liés à cette maladie que l'on désigne sous le nom d'éléphantiasis que nous avons rapprochée de l'anasarque.

L'examen anatomique du membre affecté de cette hypertrophie renseigne exactement sur la nature et les caractères des altérations qui la constituent.

La peau et le tissu conjonctif sous-cutané sont convertis en une seule masse compacte de deux pouces d'épaisseur ou davantage; elle est homogène, blanche ou légèrement jaunâtre, fibreuse ou lardacée et elle crie sous l'instrument tranchant. Les muscles, les aponévroses, les vaisseaux et les nerfs sont épaissis, condensés et confondus dans cette masse, mais la coupe de tous ces tissus n'offre pas partout la même consistance. Ce sont les parties les plus superficielles qui sont les plus dures; les parties profondes sont souvent infiltrées de liquide gélatineux, creusées de cavités lacunaires déterminées par les varicosités des vaisseaux veineux et lympathiques anciens ou de nouvelle formation. Les vaisseaux lymphatiques dont les ouvertures béantes se dessinent sur la coupe ont un volume considérable; il y en a qui atteignent même presque les dimensions du petit doigt. On remarque parfois une véritable ossification du tissu conjonctif en rapport avec le métatarse.

c) **Papillomes.** — (Voyez ce mot.)

F. **Atrophie.** — L'atrophie de la peau est un phénomène placé sous la dépendance d'influences traumatiques, de tumeurs, de maladies parasitaires ou d'affections locales du tégument passées à l'état chronique. Elle se produit des parties superficielles vers les parties profondes sous l'influence de pressions continuelles ou souvent répétées, qui irritent l'épiderme, dont les couches s'enfoncent de plus en plus dans l'épaisseur du chorion, comme on l'observe dans les cors.

Quand les tumeurs sous-cutanées évoluent, elles soulèvent la peau qui pendant longtemps se prête, grâce à son élasticité, à leur augmentation de volume; mais elles finissent tôt ou tard par faire corps avec le tégument qui s'amincit peu à peu et finalement se déchire.

Les maladies chroniques de l'organisme le débilitent; elles sont suivies de la résorption de la graisse placée au-dessous de la peau et d'une adhérence de celle-ci avec les tissus sous-jacents; il y a aussi atrophie de l'ensemble du tégument dans les maladies chroniques herpétiques (eczémas, poriasis) dont l'évolution est suivie de la sclérose du derme et des vaisseaux qui l'alimentent.

Certaines maladies parasitaires localisées à la surface du tégument, telles que la teigne faveuse et l'herpès tonsurans poussent en quelque sorte des racines dirigées profondément, ces maladies sont suivies dans les points où elles se développent de l'amincissement et de l'atrophie de la peau.

IV. Altérations fonctionnelles. — Ces altérations comprennent 1° les troubles de la sensibilité, 2° de l'absorption cutanée, 3° de la sécrétion sudorale et de l'exhalation cutanée, 4° de la sécrétion sébacée.

1° Altérations de la sensibilité cutanée. — La sensibilité cutanée peut être exaltée, diminuée, abolie ou pervertie.

(*a*) Son *exagération générale* est désignée sous le nom *d'hyperesthésie*; on l'observe dans le cours de certaines maladies générales comme la rage, la dourine ; dans les empoisonnements par la strychnine, le phénol, les narcotiques; mais l'exaltation de la sensibilité qui procède des maladies cutanées est la seule qui doive nous intéresser ici. Etudiée à ce point de vue, l'hypéresthésie cutanée consiste dans l'exagération de la sensibilité sous l'influence des excitations extérieures. On l'observe dans la plupart des maladies éruptives : clavelée du mouton, eczéma aigu du chien, eaux-aux-jambes du cheval, etc.

L'hypéresthésie est, dans ces cas, toujours limitée, localisée à la région occupée par le mal ou irradiée dans le voisinage sur une surface peu étendue.

(*b*) L'*anesthésie* consiste dans l'abolition de la sensibilité. On l'observe sous l'influence des agents dits anesthésiques ; dans l'intoxication déterminée par le thymol, par l'eugénol, dans les paralysies, qu'elles procèdent d'une altération ner-

ions parasitaires qui sont prurigineuses chez
on constate que l'eczéma se caractérise chez
ı prurit moins violent et quelquefois même
ınt chez le cheval, quand la maladie est très
ıes maladies cutanées ne présentent jamais
ontagieuse), etc., de sorte qu'il y a dans ce
nent de diagnostic important.

ıtanée. — Les facultés absorbantes de la peau
connaître en raison des nombreuses circons-
elles des médicaments toxiques pour l'orga-
être appliqués sur le tégument dans le but
tions cutanées ou d'enrayer les maladies in-
ion de ces médicaments varie suivant que la
altérée. Elle est très restreinte quand la
ı ouvertures des glandes sébacées, des glan-
la gaine des poils sont les seules voies d'ab-
-ci sont généralement remplies par les pro-
rétent, de sorte qu'elles s'opposent à la péné-
ances solides, liquides ou gazeuses d'une
complète. Cette donnée a reçu une démons-
ıtale.
empoisonner des chiens baignés dans une
de plomb qu'en pratiquant de nombreuses
le corps.
ercurielles elles-mêmes ne sont par suivies
ı mercure par la peau, mais les vapeurs qui
roduisent dans l'économie, selon le témoi-
par la voie pulmonaire. Fürbringer n'a pu
ıre en nature dans le tissu cellulaire sous-
ux qu'il frictionnait avec de l'onguent mer-
né ainsi l'opinion de Merget. Il est à pré-
cure est absorbé en partie par évaporation
en partie, par le chemin des glandes cuta-
démontré que 120 gr. de pommade mercu-
iquée chez le cheval en vingt-quatre heures
huit jours.
ade mercurielle est surtout très active chez
fosse a constaté qu'une application de 64 gr.
sur le garrot est tolérée ; mais cent grammes
ffets généraux. On observe chez ces animaux
stomatite ulcéreuse, puis une odeur infecte

veuse ou d'une obstruction vasculaire comme on le remarque dans les membres postérieurs du cheval; mais aucune maladie cutanée ne la produit d'une manière complète. Elle est considérablement diminuée dans la maladie du bœuf qu'on appelle éléphantiasis et dans les indurations de la peau, dans les engorgements chroniques des membres postérieurs.

On peut observer aussi chez nos animaux une diminution de la sensibililé tactile par suite de la perte des poils tactiles. Ainsi, « un chat dont on a bandé les yeux se dirige manifestement en explorant les objets voisins de lui avec ses moustaches, si l'on vient à les lui couper, on le voit se heurter partout. » (MASSE.)

(*c*) La *perversion* de la sensibilité consiste dans un état hyperesthésique du tégument qui se manifeste spontanément et indépendamment de toute provocation extérieure. Elle se traduit uniquement chez nos animaux domestiques par les démangeaisons, mais chez l'homme, outre le prurit, on observe toutes les variétés de douleur, les élancements, les fourmillements, les picotements, ou des sensations de brûlure ou de piqûre.

Le prurit est certainement l'un des caractères les plus importants des maladies cutanées chez les animaux domestiques. Quand ils éprouvent des démangeaisons, ils se comportent d'une manière différente, suivant l'espèce animale que l'on envisage; les chiens se grattent avec les pattes, se roulent par terre, les moutons se mordillent, les solipèdes se déchirent quelquefois avec fureur avec les dents ou se frottent tellement contre tous les corps rugueux et avec une telle force que des plaies saignantes en sont la conséquence.

Le prurit est quelquefois très intense quand les plaies sont en voie de cicatrisation, comme à la suite de la cautérisation au début de la rage ; l'on voit quelquefois le chien et même le cheval se ronger la région qui correspond au point d'inoculation du virus rabique. Mais le prurit acquiert une grande signification dans les maladies cutanées parasitaires (gale sarcoptique ou psoroptique). Le cheval atteint de l'une de ces affections se frotte contre les parois de la stalle, contre le bat-flanc et contre tous les objets situés dans le voisinage; si l'on vient à le gratter, il ressent un tel bien-être, il éprouve une impression si agréable qu'il témoigne sensiblement sa satisfaction par un mouvement spasmodique de la lèvre inférieure et en se penchant vers celui qui le gratte.

Outre les affections parasitaires qui sont prurigineuses chez tous les animaux, on constate que l'eczéma se caractérise chez tous aussi par un prurit moins violent et quelquefois même il cesse entièrement chez le cheval, quand la maladie est très ancienne. Certaines maladies cutanées ne présentent jamais de prurit (acné contagieuse), etc., de sorte qu'il y a dans ce symptôme un élément de diagnostic important.

2° Absorption cutanée. — Les facultés absorbantes de la peau sont très utiles à connaître en raison des nombreuses circonstances dans lesquelles des médicaments toxiques pour l'organisme risquent d'être appliqués sur le tégument dans le but de guérir les affections cutanées ou d'enrayer les maladies internes. L'absorption de ces médicaments varie suivant que la peau est saine ou altérée. Elle est très restreinte quand la peau est saine; les ouvertures des glandes sébacées, des glandes sudoripares et la gaine des poils sont les seules voies d'absorption et celles-ci sont généralement remplies par les produits qu'elles excrétent, de sorte qu'elles s'opposent à la pénétration des substances solides, liquides ou gazeuses d'une manière presque complète. Cette donnée a reçu une démonstration expérimentale.

Camuet n'a pu empoisonner des chiens baignés dans une solution d'acétate de plomb qu'en pratiquant de nombreuses scarifications sur le corps.

Les frictions mercurielles elles-mêmes ne sont par suivies de l'absorption du mercure par la peau, mais les vapeurs qui se dégagent s'introduisent dans l'économie, selon le témoignage de Merget, par la voie pulmonaire. Fürbringer n'a pu retrouver le mercure en nature dans le tissu cellulaire sous-cutané des animaux qu'il frictionnait avec de l'onguent mercuriel et a confirmé ainsi l'opinion de Merget. Il est à présumer que le mercure est absorbé en partie par évaporation et inspiration et, en partie, par le chemin des glandes cutanées. H. Bouley a démontré que 120 gr. de pommade mercurielle double appliquée chez le cheval en vingt-quatre heures tuent l'animal en huit jours.

Mais la pommade mercurielle est surtout très active chez les ruminants. Lafosse a constaté qu'une application de 64 gr. de cette pommade sur le garrot est tolérée ; mais cent grammes déterminent des effets généraux. On observe chez ces animaux de l'eczéma, de la stomatite ulcéreuse, puis une odeur infecte

de la bouche, le déchaussement et la chute des dents, de la diarrhée, des dérangements de la respiration, une faiblesse générale, des paralysies et des hémorrhagies internes. Les chiens et les chevaux sont certainement moins sensibles à cette pommade ; mais, quand l'empoisonnement se produit, on observe les mêmes symptômes que chez les ruminants. Il en est de même des pommades renfermant des substances médicamenteuses susceptibles de se volatiliser. Mais, quand les voies respiratoires et les autres muqueuses sont bien protégées contre la pénétration des vapeurs, des substances liquides ou solides, l'absorption ne se fait pas, tant que la couche cornée de l'épiderme est intacte.

Si l'on ne tient compte que de la puissance absorbante du tégument, on peut appliquer à la surface de la peau de nos animaux les médicaments les plus toxiques sans risquer de les empoisonner; l'expérimentation fournit de très nombreux témoignages à cet égard. Pratiquement, l'application des poisons sur la peau fait courir de grands dangers aux animaux, soit en raison de l'habitude qu'ont le chien et le bœuf de se lécher, soit en raison des vapeurs qui se dégagent à la faveur de la température élevée du corps. Une quantité infinitésimale des médicaments employés pénètre dans l'économie par les glandes sébacées, les glandes sudoripares et la gaine des poils.

Quand la peau est dépouillée de son épiderme par une inflammation superficielle ou profonde, elle absorbe très facilement toutes les substances mises en contact avec elle. Les gaz, les liquides, les substances solides inertes et même les microbes sont absorbés, surtout si la dénudation de l'épiderme est d'origine récente.

On détermine rapidement l'intoxication mercurielle quand les frictions mercurielles sont pratiquées sur une région irritée ou enflammée par le fait d'un parasite (gale) ou d'une diathèse comme l'eczéma; on voit aussi apparaître les symptômes de la néphrite cantharidienne quand on renouvelle aux mêmes points les applications de vésicatoires.

C'est du reste ainsi que Lebküchner est parvenu à empoisonner un lapin avec une solution d'acétate de plomb par des frictions réitérées et faites avec beaucoup d'énergie de manière à détruire la couche cornée de l'épiderme. D'autre part, Gohier a transmis la morve à des solipèdes en appliquant le virus morveux sur la peau d'animaux galeux ; c'est-à-dire privés

d'épiderme par places, d'une étendue variable suivant l'ancienneté de la maladie et l'intensité du prurit. Ces faits suffisent pour démontrer l'efficacité de l'épiderme pour protéger l'organisme contre toutes les influences extérieures.

3° **Sécrétions cutanées.** — Les sécrétions sont les fonctions cutanées les plus importantes; elles jouent un rôle réfrigérant et un rôle dépurateur. Il suffit de se reporter aux notions anatomiques et physiologiques exposées ci-dessus pour apprécier la valeur des produits éliminés : solides, liquides et gaz. Outre divers acides gras, des sels, etc. renfermés dans la sueur et la matière sébacée, il s'exhale du tégument une certaine quantité de vapeur d'eau, d'acide carbonique et d'acides gras volatils. Toutes les altérations de l'épiderme activent l'élimination de l'acide carbonique par la peau.

L'élimination de ces produits bien peu nocifs, en apparence tout au moins, est indispensable à la vie. Supprimer ces fonctions cutanées, revient à tuer les animaux à bref délai comme en témoignent de nombreuses expériences dont l'interprétation diffère beaucoup. Tous s'accordent du moins sur les effets consécutifs à la suppression de la transpiration cutanée; tous ont observé, comme Fourcault et H. Bouley, des congestions très intenses de tous les organes internes, poumons, foie, muqueuses, qui revêtent la même coloration que dans l'asphyxie. Les chevaux enduits de goudron succombent lentement; ils vivent dix jours au plus; un animal de cette espèce enduit d'abord de colle forte puis de goudron est mort en neuf heures. Pour expliquer le mécanisme de la mort chez les animaux vernissés on a admis : 1° que la rétention et l'accumulation des produits nuisibles évacués par la peau déterminent un véritable empoisonnement. Mais il est digne de remarque que les accidents occasionnés par les enduits imperméables ont « été notés aussi bien chez les animaux qui ne suent pas, le lapin, le cochon d'Inde, que chez ceux qui suent comme le cheval ». (Franck). D'ailleurs, le vernissage d'une portion du tégument, même peu étendue, peut suffire pour déterminer la mort. En admettant même l'intoxication, certains auteurs ont accusé l'ammoniaque de la produire; d'autres, l'eau qui surchargerait le filtre rénal.

2° On a supposé que les animaux meurent par asphyxie, et cette théorie a été défendue avec beaucoup de talent par H. Bouley. On l'a néanmoins réfutée en montrant que les ac-

cidents qui accompagnent le vernissage diffèrent de ceux d'une asphyxie véritable. Du reste l'inhalation d'oxygène n'arrête pas la marche de ces accidents, et la suppression d'un poumon, dont le rôle comme organe d'élimination d'acide carbonique est bien plus important que celui de la peau, ne détermine aucun phénomène grave.

3° Le vernissage tue par réfrigération ; il détermine un abaissement thermique excessif qui doit être attribué à une action réflexe exercée par les nerfs sur les vaisseaux, de telle sorte qu'il y a suspension de la production de la chaleur. On peut assimiler ainsi les effets du vernissage aux effets des brûlures étendues. C'est la théorie qui a aujourd'hui le plus de crédit.

Au demeurant, il suffit de savoir que le vernissage détermine la mort des animaux pour qu'il reste acquis que les fonctions cutanées sécrétoires et éliminatrices sont indispensables à la vie.

On va examiner successivement la sécrétion sudorale et la sécrétion sébacée.

A. **Sécrétion sudorale.** — La sueur ne se manifeste pas chez tous les animaux.

Parmi les espèces chez lesquelles on constate le plus nettement la fonction sudorale, l'espèce chevaline doit être citée en première ligne. Le cheval en effet sue très facilement et l'on a évalué à 7 k. 27 le poids qu'un animal de cette espèce, pesant 400 k., peut perdre en 24 heures.

Le bœuf, la chèvre et le mouton suent beaucoup moins ; le porc, la chèvre et le chat ne suent presque pas dans les conditions normales, et chez le lapin et le cobaye cette fonction est nulle.

Cependant on peut, chez le chien, le chat et le porc, provoquer expérimentalement des sueurs abondantes, comme le démontrent les recherches physiologiques de divers auteurs.

Goltz, en excitant le sciatique chez le chat, a déterminé la sécrétion de la sueur sur la pulpe sous-digitale ; Luchsinger et Kendall ont amené la production de la sueur aux extrémités des membres de chiens et de chats, même après l'amputation, établissant ainsi que la sudation n'est point liée à la circulation ; Ostroumow a constaté la même sudation au niveau des pattes postérieures de chats dont l'aorte postérieure était liée; il

a démontré également que le sympathique abdominal du chat contient des nerfs excito-sudoraux pour le membre postérieur. On a remarqué que la sudation offre chez ces animaux la plus grande variabilité au point de vue du siège, comme au point de vue de la quantité du produit sécreté.

D'autre part, on a démontré que l'excitation du sympathique cervical du porc détermine chez cet animal la sudation à la moitié correspondante du groin. Ces diverses expériences, qui ont fourni des résultats comparables à celles qui avaient été exécutées antérieurement chez le cheval, ont mis en évidence l'existence de fibres excito-sudorales qui suivent la voie du sympathique et des autres nerfs pour se rendre à la périphérie.

Par l'intervention de diverses circonstances physiologiques ou pathologiques, la sécrétion sudorale peut être modifiée au point de vue de la quantité ou de la qualité; elle peut être augmentée, diminuée ou pervertie. On va étudier ces trois ordres de modifications.

Augmentation. — L'exagération dans la sécrétion sudorale constitue l'hyperidrose quand la sudation est généralisée, l'éphidrose quand elle est localisée. Dans tous les cas; cette sécrétion exagérée de la sueur est directement sous la dépendance des nerfs excito-sudoraux dont l'activité est mise en jeu directement ou par voie réflexe; la dilatation des vaisseaux cutanés n'est même pas nécessaire à la production de ce phénomène. Des médicaments tels que l'atropine arrêtent en effet la sécrétion sudorale et la sécrétion des glandes en agissant sur les nerfs, car leur action sur les vaisseaux des glandes est peu appréciable.

Hyperidroses. — Elles se manifestent dans des conditions physiologiques et dans des conditions pathologiques. A l'état physiologique, la sécrétion de la sueur est exagérée chez les animaux, faibles, mous, débiles ou trop gras, qui possèdent ou qui introduisent une grande quantité de liquide dans l'économie. Sous l'influence de l'élévation de la température résultant de travaux pénibles, de courses rapides, d'une fourrure épaisse chez les animaux à longs poils, de la chaleur des habitations ou d'une chaleur extérieure très intense, on constate également des sudations très abondantes. La chaleur excite directement d'une manière générale le centre sudoral, bulbaire, et les centres qui sont échelonnés le long de la moelle, mais elle intervient aussi comme agent de sudation

réflexe en faisant « sentir son influence à la périphérie, soit sur les glandes, soit sur les extrémités des nerfs sudoripares ainsi que le montrent des expériences spéciales. » Les sudations physiologiques peuvent avoir des conséquences graves. Les recherches de Maas ont démontré que la concentration du sang résultant de la sudation ou de toute autre cause « amène une altération globulaire telle, que l'hémoglobine dissoute vient colorer les transsudations et se retrouve dans l'urine » et cette altération du liquide sanguin permet d'expliquer, ajoute cet auteur, l'albuminurie parfois accompagnée d'hémoglobinurie qui s'observe souvent chez le cheval après les grandes sueurs. Ces études expérimentales démontrent le fâcheux effet de la deshydratation rapide du sang par la sueur abondante; elles mettent en relief la nécessité de remplacer par l'ingestion d'eau l'élimination aqueuse qui se fait à la surface de la peau, elles nous mettent en garde contre les effets nuisibles des tentatives de sudation forcée entreprises dans un but thérapeutique, quand on ne satisfait pas dans une mesure suffisante au besoin d'ingérer des liquides; elles montrent enfin le danger des pratiques excessives mises en usage pour faire maigrir, dans un but commercial, les jockeys ou les chevaux, ou les gens obèses dans un but thérapeutique (Franck). Heureusement, la déperdition d'eau à la surface de la peau diminue à mesure que l'entraînement se prolonge, de sorte que les dangers d'un entraînement excessif sont conjurés.

Les conditions pathologiques dans lesquelles on observe une sudation exagérée sont très nombreuses ; on va les passer en revue en tenant compte autant que possible de la cause qui entre en jeu pour déterminer ces sueurs morbides. On les observe dans les maladies générales et contagieuses comme le charbon, le typhus, la péripneumonie : les animaux se couvrent de sueur. Ce phénomène ne se produit pas au moment de l'apparition de la fièvre, la peau est encore sèche et froide; puis arrive le stade de sudation qui est surtout très accusé dans certaines maladies telles que la pneumonie et au moment de la défervescence, ou de la chute de la fièvre. On désignait autrefois ces sueurs sous le nom de sueurs critiques; on sait aujourd'hui qu'elles ne sont pas la cause de l'abaissement de la température, car la défervescence commence à se produire avant l'appariton de ces sueurs chaudes et abondantes qui ruissellent quelquefois sur le corps de certains

animaux. On dit qu'elles sont halitueuses ou profuses quand elles se manifestent avec cette abondance.

Ces hyperidroses résultent de l'élévation de la température du sang, comme on peut le démontrer directement par l'expérience suivante : « On coupe la moelle à la région dorsale chez un chat, on sectionne les racines postérieures lombo-sacrées, et, dans ces conditions, après le temps de repos nécessaire, l'animal est soumis au chauffage gradué dans une étuve ; en dehors de toute influence réflexe provenant du train postérieur (les racines sensitives étant coupées), ou du train antérieur (la moelle étant sectionnée), la chaleur provoque la sudation des membres postérieurs. Il ne s'agit, par conséquent, ici ni d'une action excito-sudorale périphérique, ni d'une influence réflexe, mais bien d'une action directement centrale de la chaleur » (Franck, p. 161. Sueur. *Dictionnaire encyclopédique*).

Les sueurs généralisées s'observent chez le cheval dans les maladies, soit inflammatoires, soit congestives ; dans l'angine, quand l'asphyxie menace de se produire. La congestion pulmonaire, appelée encore anhématosie ou coup de chaleur, en réalisant d'une manière profonde l'état asphyxique du sang, provoque l'apparition des sueurs générales. Brown-Séquard démontre expérimentalement cette influence et détermine une sudation générale chez les animux dont les mouvements sont supprimés par le curare, en suspendant pendant un certain temps la respiration artificielle. Dans ces cas, toutes les parties du corps pourvues de glandes sudoripares se couvrent de sueur.

Des maladies de quelques organes déterminent des sudations par voie réflexe.

De ce nombre sont la congestion intestinale, la péritonite, la hernie inguinale étranglée et même la pleurésie.

Il est même certain que toutes les irritations des nerfs sensibles sont susceptibles d'amener, a titre de réaction réflexe, la production de la sueur. Du reste, si l'on vient à exciter le bout central du grand sympathique du chat à l'aide de l'électricité, on détermine très rapidement et avec une grande intensité une sudation dans les quatres membres à la fois.

Des sueurs très abondantes se font observer dans la congestion de la moelle chez le cheval sans qu'il soit possible de déterminer rigoureusement si c'est une excitation ou une paralysie de la moelle qui leur donne naissance.

Quelques médicaments déterminent une sécrétion sudorale

en excitant les nerfs sudoraux à leur périphérie ; la pilocarpine est dans ce cas.

Cet alcaloïde détermine une salivation très intense chez les solipèdes, une sudation exagérée chez les autres animaux et chez l'homme. Ainsi, quand on injecte la pilocarpine chez un chat auquel on a coupé un sciatique, la sudation se produit sur les quatres membres et elle se montre même plus vite sur la patte dont le nerf vient d'être coupé ; mais, quand les nerfs sudoraux sont dégénérés, l'injection de pilocarpine reste sans effet. A petite dose, la pilocarpine détermine des sueurs locales.

La muscarine paraît se comporter de la même manière.

On a observé aussi des sueurs générales dans l'empoisonnement par l'émétique, l'arsenic et les sels de cuivre et par l'opium ; il est probable que ces agents agissent d'une manière analogue.

Éphidroses. — L'éphidrose consiste dans une sécrétion exagérée de la sueur, dans une région limitée du corps. De nombreuses expériences physiologiques rapportées ci-dessus établissent que la production de la sueur est souvent limitée au domaine cutané desservi par un certain nombre de nerfs sudoraux.

Il est digne de remarque que les sueurs locales sont beaucoup plus fréquentes à observer que les sueurs généralisées. C'est ordinairement dans toutes les maladies générales ou locales, dans toutes les maladies organiques qui s'accompagnent d'une fièvre intense, d'un état asphyxique du sang ou de réflexes déterminant l'excitation de groupes sudoraux ; qu'on voit la sueur apparaître d'abord dans des régions limitées, puis se généraliser ou rester exclusivement localisée.

Habituellement dans les maladies aiguës, la sueur se localise aux grassets, aux coudes, à la base des oreilles. Il en est ainsi dans le typhus, dans la péripneumonie chez les bêtes bovines, dans la morve aiguë, la péritonite, la pleurésie, etc., chez les solipèdes.

Des cas d'éphidrose par excitation directe de quelques nerfs sudoraux ont quelquefois été constatés chez le cheval. C'est ainsi que Kerlirzin rapporte que, chez un cheval malade depuis trois mois, il a constaté l'apparition soudaine d'une sueur abondante sur le côté droit de la tête, de l'encolure et jusque sur l'épaule et l'avant-bras droit. Cette sudation a persisté

pendant un mois sans jamais dépasser le passage des sangles. Les régions précitées étaient constamment mouillées d'une sueur abondante, les parties similaires gauches et le reste du corps étaient secs. La cause de cette sudation a été attribuée avec juste raison, semble-t-il, à une lésion du rameau cervical du grand sympathique ou du nerf vague ; et, ajouterai-je, des nerfs sudoraux qui les accompagnent, déterminée probablement par une tumeur mélanique ou par une hypertrophie ganglionnaire. L'iodure, administré à ce cheval à la dose de 6 gr. par jour pendant six jours, a fait disparaître cette hyperidrose localisée et confirmé ainsi dans une certaine mesure le diagnostic porté.

On observe assez fréquemment chez le cheval dans le cas d'abcès parotidiens et rétro-pharyngiens symptomatiques de la gourme, des sueurs de la face qui persistent jusqu'à la maturation de l'abcès et qui tiennent sans doute aussi à la compression du sympathique et des nerfs excito-sudoraux qui s'y trouvent accolés.

Anidrose. — On désigne ainsi la diminution ou la suppression de la sueur. Elle peut être la conséquence de la vieillesse qui amène le ralentissement de toutes les fonctions. Le froid diminue l'activité des glandes sudoripares d'une manière très marquée. Pour le démontrer, Luchsinger « coupe à un chat les deux sciatiques, laisse pendant 10 minutes environ, une patte dans l'eau à 0, et l'autre dans l'eau à 30 degrés ; après avoir essuyé les pulpes avec du papier à filtrer, on excite les nerfs avec des courants induits ; la patte maintenue chaude sue aussitôt abondamment ; l'autre reste sèche ou ne donne que des traces de sueur. » (Franck).

La sueur est diminuée considérablement ou supprimée dans la plupart des dermatoses chroniques : eczémas, pityriasis ; les poils sont secs et se brisent facilement ; il en est de même dans la plupart des affections chroniques internes (pneumonie, pleurésie, cachexie aqueuse, phtisie des bêtes bovines), dans les maladies aiguës au moment des frissons.

Malgré l'indépendance de l'appareil sudoral, la suppression de la circulation dans les parties périphériques du corps a aussi pour conséquence la suppression de la sudation dans ces parties ; les chevaux affectés d'oblitérations artérielles des membres postérieurs ont ces régions sèches et froides, tandis que le reste du corps est couvert de sueur.

Perversion. — On connaît très peu de faits de perversion

de la sueur en médecine vétérinaire. On a cependant prétendu que, dans le cas de rétention d'urine, de cystite calculeuse, l'urée passe dans la sueur et celle-ci laisse dégager une odeur urineuse.

Fourcroy avait constaté normalement dans la sueur du cheval, la réaction d'uréides, mais ce fait avait été contesté par divers autres auteurs. On a retrouvé dans la sueur un grand nombre de substances médicamenteuses qui s'éliminent par ce produit de sécrétion ; ce sont l'angélique, la salsepareille, l'ipéca, la serpentaire, le gayac, le camphre, les éthers, l'opium, l'alcool, certaines huiles essentielles, la quinine, l'acide succinique, les arsénites et les arséniates de potasse, le bichlorure de mercure, l'iode, les antimoniaux et le phosphore, l'acide tartrique, l'acide benzoïque transformé en partie en acide hippurique et l'on est autorisé à croire que les plantes dont l'ingestion détermine des éruptions sur la peau, s'éliminent par la sueur dont la composition est ainsi changée.

La sueur peut revêtir quelquefois aussi une coloration anormale, comme en témoigne l'observation suivante rapportée par M. Collin.

Une vache âgée de huit ans, présente d'abord de la diarrhée, ne rumine pas, son poil est hérissé, les yeux larmoyants, à demi-couverts par les paupières. Cette vache blanche présente des sueurs qui la colorent en moins d'un jour, en beau froment sur la croupe et les membres postérieurs. Cette coloration de la peau et des poils due à la sueur, présente la fixité de la teinture. Trois jours après, nouvelles bouffées de sueurs jaunes, qui déterminent la coloration des parties supérieures du tronc, jusqu'aux épaules.

Trois jours après, troisième crise sudorale ; elle s'étend des épaules à la tête, qui reste blanche avec les extrémités antérieures, tandis que les autres régions sont d'une teinte froment, moins les parties déclives du ventre et de la poitrine, qui ne présentent que des bandes ou traînées jaunes, paraissent comme zébrées.

Depuis, la coloration s'est dissipée, dans les parties zébrées, tandis que, dans les autres régions, elle a persisté pendant trois mois, c'est-à-dire jusqu'au renouvellement du poil. A aucune époque, il n'y a eu ni boutons, ni élevures, ce qui montre qu'il s'agit bien là de véritables sueurs, déterminées par une cause inconnue. (*Recueil de Méd. Vétér.*, 1875, p. 132).

Outre ce cas de chromidrose, on a relevé un très grand nombre de faits chez nos animaux domestiques où le sang en nature s'écoulait par la peau, mélangé ou non à la sueur.

Ces hémorrhagies cutanées appelées improprement *sueurs sanguines* ou hématidroses sont caractérisées par une éruption à la surface de la peau de boutons dont l'ouverture rapide est accompagnée d'un écoulement de sang. Pendant longtemps, on a cru que le sang est exhalé par les glandes sudoripares (*sueur de sang*) et que l'hémorrhagie cutanée qui succède à la déchirure spontanée des élevures superficielles qui se produisent à la surface du tégument est bienfaisante pour les animaux. (V. HÉMORRHAGIES CUTANÉES). Elle a été considérée en effet comme une sorte d'élimination critique favorable, comme une hémorrhagie physiologique. La bénignité de cette maladie et sa fréquence chez les chevaux nobles et surtout chez les orientaux, les hongrois, les russes, les tartares ont puissamment contribué à accréditer cette erreur. Pour expliquer ces hémorrhagies, on a fait ressortir le développement extraordinaire du système vasculaire chez les chevaux fins où le système veineux forme un vaste réseau sous le tégument et l'on a pensé qu'une hyperhémie cutanée occasionnée par le surmenage ou par des démangeaisons pouvaient suffire à provoquer ces déchirures vasculaires. Aujourd'hui, il est démontré que cette affection chez le cheval est de nature parasitaire. (Voyez ÉTIOLOGIE). On ignore encore si toutes les hémorrhagies cutanées que l'on a observées chez le bœuf sont des maladies cutanées de même nature ; parmi elles, il y en a probablement qui sont symptomatiques du charbon, comme il en existe parfois chez le cheval, qui sont symptomatiques de l'anasarque et de la septicémie ; on observe parfois aussi chez les chiens des taches hémorrhagiques qui se produisent sur toute l'étendue de la peau, et principalement sur le ventre, comme dans le purpura de l'homme ; des exanthèmes aigus se compliquent ainsi parfois d'hémorrhagies ; elles n'ont rien de commun avec l'hémorrhagie essentielle, avec les prétendues sueurs sanguines du cheval dont la nature est maintenant bien connue.

Ces hémorrhagies cutanées essentielles du cheval sont déterminées par un némotade appelé *filaria multipapillosa* par Condamine et Drouilly qui ont découvert ce parasite ; filaria hémorrhagica par Railliet.

B. Sécrétion sébacée. — La sécrétion sébacée est continuelle elle ne paraît éprouver aucune modification sous l'influence de l'ingestion de médicaments, d'aliments ou d'actions réflexes. La matière sébacée résulte de la destruction des éléments glandulaires qui éprouvent normalement la dégénérescence graisseuse; elle n'a aucune analogie avec la sécrétion sudorale; mais se rapproche beaucoup plus de la régénération épidermique; son intensité est en rapport avec le degré de congestion de la peau.

La sécrétion sébacée peut être diversement troublée : elle est tantôt augmentée, tantôt diminuée, et son excrétion peut être empêchée.

Augmentation. On désigne sous le nom de séborrhée, de stéatorrhée ou de flux sébacé, la production et l'accumulation d'une plus grande quantité de matière sébacée à la surface de la peau. Quand ce phénomène se manifeste, la peau est très douce, comme huileuse ou graisseuse au toucher. Cette exagération de la sécrétion peut être générale ou limitée.

Elle est générale chez le cheval à la période de convalescence de la fièvre typhoïde et de la plupart des maladies graves; la peau est onctueuse, chargée de produits gras, qui encrassent rapidement l'étrille. Simultanément, on observe une régénération exagérée de l'épiderme, de sorte que la peau se couvre de squames et qu'il est très difficile de la maintenir dans un bon état de propreté.

Très souvent aussi chez les solipèdes, la matière sébacée forme de véritables amas à l'intérieur du fourreau, elle s'accumule dans la fossette naviculaire, et s'oppose à la miction. (Voyez ACROBUSTITE.)

Chez les moutons à toison épaisse, on peut observer aussi une production exagérée de la matière sébacée qui se dessèche par places et forme des croûtes. On peut combattre cette hypersécrétion par des savonnages répétés, puis par des applications de matière grasse.

Diminution. La diminution de la sécrétion de la graisse est appelée astéatose. Cette modification se traduit par la sécheresse et la dureté du tégument et la rigidité des poils; ceux-ci sont secs, hérissés et cassants. Ce phénomène se remarque dans le décours des maladies graves aiguës (pneumonie, pleurésie, etc.), aux dernières périodes des maladies chroniques ou cachectiques. La propreté et les lavages au savon sont les meilleurs modificateurs de cet état; les frictions à la

vaseline méritent d'être recommandées d'autant plus que, lorsqu'on savonne trop souvent la peau des chevaux ou des autres animaux, toute la graisse est dissoute, et la sécrétion sébacée diminuée ou tarie momentanément.

Obstruction du conduit excréteur des glandes sébacées. — La rétention de la matière grasse à l'intérieur des glandes sébacées détermine la dilatation de la glande par accumulation du produit sécrété, l'inflammation de la partie de peau environnante, et une éruption assez importante identique à celle que l'on constate dans l'acné de l'homme.

Toutes les circonstances susceptibles d'amener l'oblitération du conduit excréteur des glandes sébacées peuvent amener la production des boutons d'acné. Telles sont les poussières qui s'engagent dans les glandes qui s'ouvrent directement à la surface de la peau ; leur introduction dans le canal excréteur ou dans les follicules pileux après la chute des poils ; la destruction du canal par une cicatrice ou sous l'influence de causes dont il est bien difficile de préciser la nature ; la matière sébacée ne se répandant plus à la surface du tégument, il se forme des boutons plus ou moins volumineux, ordinairement de la grosseur d'une lentille ou d'un pois qui laissent écouler par la pression une matière graisseuse ou caséeuse. Quand l'inflammation est très intense, ils peuvent se transformer en furoncles ; quand la dilatation est très considérable, ils peuvent former des kystes.

L'inflammation des glandes sébacées avec formation de boutons d'acné a été observée chez tous les animaux domestiques :

1° L'acné du cheval se remarque surtout à la tête, aux épaules, sur le dos ; nous en ferons connaître les principaux caractères, en étudiant les maladies cutanées du cheval.

2° Chez les moutons de race fine, on rencontre ces boutons à la face interne des cuisses, à la face inférieure du ventre, et la maladie est loin d'être rare chez ces animaux.

3° Chez les chiens, cette matière sécrétée forme à la surface de la peau de véritables pustules qui donnent issue par la pression ou par la ponction soit à une matière graisseuse ou sébacée, soit à un liquide qui ressemble à du pus. Les boutons d'acné sont déterminés très souvent par les démodex. On a observé (Laulanié) sous l'influence irritative de ces parasites, l'augmentation de volume et la multiplication des glandes sébacées, en même temps que l'atrophie et même la dispari-

tion complète de toute la partie des follicules située au-dessous de l'insertion de ces glandes. Le canal occupé par les poils devient, après leur chute, le canal excréteur de toutes les glandes sébacées annexées à chaque follicule.

Outre l'inflammation des glandes sébacées, on a signalé chez le chien, l'hypertrophie de ces glandes et celle-ci n'est même pas extrêmement rare à rencontrer chez ces animaux. Bruner rapporte qu'il a constaté au niveau du membre antérieur chez un chien, une tumeur qui, à l'endroit de sa plus grande épaisseur, mesurait trois centimètres environ ; le corps papillaire de la peau qui la recouvrait était hypertrophié.

A un examen minutieux, on constate que la tumeur est formée par une hypertrophie des glandes sébacées ; celles-ci constituent une couche continue, blanchâtre, généralement épaisse de 1 à 1/2 centimètre. Dans toute la tumeur, on remarque sur les surfaces de section, la présence de corps ovales plus ou moins nombreux, jaune clair, et plus consistants que la couche de glandes sébacées dont ils proviennent ; ces corps sont constitués par de la matière sébacée, en partie disposée par couches stratifiées.

L'examen microscopique fait reconnaître des divisions et ramifications nombreuses des glandes sébacées ; celles-ci, d'une superbe forme arborescente, reconnaissables à l'œil nu sur des préparations rendues transparentes, sont déposées dans une trame conjonctive. Les masses ovalaires de substance sébacée sont situées en partie dans les conduits excréteurs, en partie dans les ramifications des glandes ; elles sont constituées par de la matière sébacée accumulée et comprimée. (*Bericht ü das Veterinœrw in Sachsen.*, f. 1870, par HAUBYER.)

V. COMPLICATIONS. — Outre les lésions anatomiques et les troubles fonctionnels qui précèdent, les maladies de peau entraînent souvent pendant leur évolution, des complications locales et des troubles internes qui sont des métastases quelquefois plus graves que la maladie elle-même.

Toutes les dermatoses sont susceptibles de présenter diverses complications. Les maladies prurigineuses, par les frottements qui se manifestent pendant leur évolution, entraînent la production d'excoriations, de plaies superficielles ou profondes, d'abcès, de kystes, de gangrène du tégument ou de lymphangites plus ou moins graves. Ces phénomènes s'observent

dans le cours de la gale, de l'eczéma, des eaux aux jambes..., etc. Les maladies sécrétantes déterminent l'irritation du tégument dans une étendue variable, en rapport avec la surface en contact, avec le produit sécrété, ainsi qu'avec la quantité et les propriétés plus ou moins irritantes de ce produit. Le liquide exsudé à la surface de la peau dans les eaux-aux-jambes, dans le crapaud, macère l'épiderme, enflamme le derme et contribue à la chute des poils. Dans l'érythème des ars et des aines, le contact incessant de la peau irritée avec la peau saine au niveau des plis qu'elle forme, aggrave la maladie primitive et amène son extension rapide. Au niveau des surfaces de flexion des articulations, les mouvements occasionnent des crevasses qui compliquent la maladie et en prolongent la durée. L'existence de l'eczéma aigu à la base des oreilles, et sa propagation à l'intérieur de celle-ci amène un catarrhe plus ou moins intense, qui se complique à son tour de végétations, de rétraction de la conque, de l'agitation presque continuelle de l'oreille et de plaies ulcéreuses de l'extrémité, appelées chancres, en raison, sans doute, de leur aspect, de leur persistance et de la difficulté presque insurmontable que l'on a pour en obtenir la cicatrisation. L'eczéma des paupières, assez fréquent aussi chez le chien, empêche l'écartement de celles-ci et détermine l'entropion. Toutes les dermatoses peuvent occasionner des complications locales, inflammatoires, qui troublent les organes des sens, amènent des difformités, des lymphangites, des phlegmons, des plaies ulcéreuses, des crevasses, des gangrènes limitées du tégument.

En dehors de ces complications locales et superficielles, on peut en observer de profondes qui sont quelquefois mortelles. Il existe entre les muqueuses et la peau une solidarité physiologique et pathologique indiscutable. Il n'est pas rare d'observer la guérison apparente de certaines maladies cutanées et de voir ces maladies se reproduire avec des manifestations identiques sur les muqueuses. C'est ainsi que, chez le cheval, on observe assez fréquemment l'apparition d'un catarrhe bronchique, quand les eaux aux jambes ou le crapaud sont rapidement taris, ou sans qu'il soit possible d'incriminer aucune raison sérieuse pour expliquer ce déplacement. Souvent aussi on voit chez les chiens traités pour un catarrhe auriculaire, apparaître les signes d'un catarrhe bronchique dont les manifestations deviennent de plus en plus nettes à mesure que la sécrétion de l'oreille diminue. L'épanchement sous-cutané de

l'anasarque est quelquefois résorbé avec une rapidité extrême et se porte vers l'intestin et le poumon comme en témoignent les signes qui procèdent de ces appareils quand la métastase s'est accomplie. Les brûlures de la peau entraînent des ulcérations de la première portion du duodénum ; le vernissage de la peau détermine aussi des altérations du tube digestif, des hémorrhagies internes, et on ignore le mécanisme qui préside à leur production, mais elles n'en accusent pas moins l'action exercée par le tégument sur les autres appareils de l'organisme.

C. — Etiologie des maladies cutanées.

Les causes des maladies cutanées sont extrêmement nombreuses en raison de la multiplicité des maladies propres à la peau et qui procèdent d'une action héréditaire, de la diversité des influences extérieures qui l'irritent et des affections inflammatoires qui, pendant leur évolution, déterminent des altérations cutanées symptomatiques. En outre, la peau peut, dans quelques conditions spéciales que nous avons fait connaître, servir de porte d'entrée aux microbes et aux poisons, subir immédiatement les désordres qu'ils déterminent ou devenir le siège de diverses éruptions, quand ces agents ont pénétré dans l'économie à la faveur d'une muqueuse soit normale, soit altérée. Suivant que les causes proviennent du dedans ou du dehors, on a les dermatoses de cause externe ou les dermatoses de cause interne.

Causes externes. — Elles comprennent les traumatismes et les parasites de la peau qui sont les causes externes proprement dites, les intoxications et les microbes qui proviennent aussi de l'extérieur, mais qui agissent sur le tégument soit directement, soit par l'intermédiaire du sang qui les charrie à travers l'économie jusqu'à la peau où beaucoup se fixent et agissent d'une manière spécifique.

a. *Traumatismes.* — La peau de nos animaux mal protégée contre les injures du temps et contre toutes les influences extérieures, est sans cesse exposée à être excoriée, déchirée, contusionnée ou écrasée par les causes mécaniques, à être brûlée, congestionnée, enflammée par l'eau bouillante, par des caustiques, par la cautérisation volontaire ou par la chaleur solaire, à être subitement refroidie sous l'influence d'un froid intense qui détermine la nécrose d'une portion du tégument (javart cutané).

Les causes mécaniques susceptibles de modifier la peau

sont les harnais qui déterminent de excoriations, des durillons, des cors, des érythèmes, des phlegmons, des maux de garrot, d'encolure, de nuque ou de reins; les coups, les heurts, les contusions, les coups de pied, qui occasionnent des épanchements traumatiques de sérosité, de sang, des phlegmons ou même la gangrène ou la destruction d'un lambeau du tégument quand la violence a été trop forte, ou des hernies sous-cutanées du poumon ou de l'intestin; les piqûres, les coupures, les morsures et les diverses blessures qui intéressent toujours la peau dans son épaisseur et sont suivies dans les cas les plus bénins de cicatrices lisses ou rugueuses, molles ou cornées, ou d'indurations de la peau sur une plus ou moins vaste étendue. Mais ces blessures, ces contusions, ces piqûres ou ces morsures seront étudiées avec les plaies, ainsi que les effets de l'introduction de venins, de matières septiques ou de virus déterminés accidentellement ou par la main de l'homme dans un but préventif ou curatif, telles que les injections hypodermiques ou les vaccinations faites par le vétérinaire.

Les causes physiques déterminent soit des effets immédiats, comme les brûlures à l'eau bouillante qu'on observe assez communément sur le dos des chiens ou des chats, les brûlures des grands animaux dans les incendies, celles qui résultent des acides qui tombent par accident sur les extrémités du cheval, soit des effets éloignés qui tiennent à la persistance de la cause et à son peu d'intensité. Il en est ainsi du froid, des boues irritantes qui n'occasionnent la gangrène du tégument que quelques jours après que ces causes ont fait sentir leur action.

La malpropreté résultant de l'accumulation sur la peau des animaux de poussières minérales ou végétales provenant des routes, d'aliments vasés et poudreux sollicite les animaux à se frotter. Dès lors, la peau s'irrite, s'enflamme et le feutrage des poils annonce bientôt des érythèmes, du pityriasis, de la congestion du derme ou de l'épiderme, d'autre part, le séjour prolongé et indéterminé de tous les produits des sécrétions physiologiques comme la sueur et la matière grasse des glandes sébacées contribue à retenir toutes les saletés à la surface du corps et à favoriser ainsi leur action irritante. Les matières sécrétées elles-mêmes peuvent être irritantes en raison des modifications qu'elles éprouvent dans certaines maladies qui changent leur constitution chimique. C'est ainsi que les larmes, en s'écoulant sur le chanfrein, déterminent quelquefois,

chez le cheval et chez le bœuf, une dépilation dont la surface représente un sillon, le contact des matières diarrhéiques avec les fesses, enflamme la peau de cette région. La matière sébacée devient parfois chez les grands animaux le point de départ de l'inflammation du fourreau et donne lieu à la production de pus et d'ulcères. L'urine détermine constamment une irritation très vive des surfaces du tégument ou elle peut se répandre, elle aggrave les phénomènes morbides de toutes les régions du corps où elle peut rejaillir quand elle est évacuée normalement, comme en témoignent la plus grande intensité des eaux aux jambes, des crevasses, etc., chez la jument.

Les causes chimiques comprennent encore les acides ou les bases susceptibles de décomposer le tégument en se combinant avec les composés chimiques qui entrent dans sa constitution, en carbonisant la matière organique dont les cendres réunies forment l'eschare cutanée (voyez CAUSTIQUES). Certaines substances utilisées comme médicaments, mais dont l'action se rapproche de celle des caustiques, produisent des dermatoses en respectant généralement le tégument qui leur sert de substratum. Les frictions répétées de moutarde, la teinture de cantharides, l'huile de croton tiglium, le tartre stibié et tous les vésicants déterminent tantôt un simple érythème, tantôt un œdème plus ou moins prononcé ou des éruptions qui rappellent les lésions élémentaires propres à un grand nombre de dermatoses de cause interne.

b. *Parasites.* — (Voy. ce mot.)

c. *Microbes.* — Les maladies cutanées d'origine microbienne sont très nombreuses. Elles comprennent un grand nombre de maladies générales et contagieuses, dont les microbes charriés dans toute l'économie s'arrêtent en partie dans les capillaires cutanés, enflamment la peau et produisent une éruption particulière qui revêt généralement une physionomie spéciale. Il en est ainsi dans le horsepox, dans le cowpox, dans la vaccine, dans la variole des dindons, dans la clavelée du mouton, dans le rouget du porc, dans la maladie du jeune âge chez le chien, dans le farcin du cheval, etc., et en général dans toutes les maladies contagieuses qui se localisent à la peau. Dans presque toutes ces maladies, il s'effectue par la peau une sorte d'élimination du microbe ou du virus qui les engendre. Il en est de même dans l'intoxication jéquirityque. Cornil a démontré que les microbes qui sont renfermés dans l'infusion du jéquirity s'éliminent en partie par la

gaine des poils. Quand ceux-ci sont tombés, les microbes s'engagent dans les follicules vides qui remplissent le rôle de véritables tubes de drainage conduisant les microbes au dehors. Il est des affections microbiennes dans lesquelles le microbe générateur de la maladie ne pénètre pas dans le sang, il s'implante dans la peau et détermine une affection locale susceptible de s'étendre ou de se propager dans tous les points de la peau où il est directement semé. La furonculose de l'homme, l'acné contagieuse des solipèdes sont dans ce cas. Les affections microbiennes de la peau peuvent être souvent confondues avec des affections individuelles de cause interne, déterminées par la diathèse herpétique; il n'y a souvent que le caractère contagieux saisi par l'observation ou le critérium fourni par l'inoculation qui permette d'établir d'une manière sûre et directe leur différence de nature.

La plupart des virus ou des microbes qui se manifestent à la peau par des éruptions ont déjà été décrits ou le seront avec les maladies contagieuses qu'ils engendrent; le microbe de l'acné contagieuse sera étudié à propos de cette maladie. Les microbes que l'on trouve dans les phlegmons cutanés trouveront beaucoup mieux leur place dans l'étude détaillée des plaies. Pourtant, nous ne pouvons quitter ce domaine des maladies microbiennes sans appeler l'attention sur les microbes que l'on a trouvés dans certaines productions de la peau : les verrues, rattachées jusqu'à présent aux tumeurs. Majocchi a établi par des recherches expérimentales et par des recherches cliniques que :

« 1° Le *verruca porrum* de l'homme et des bêtes bovines est contagieux, comme l'avaient soupçonné les anciens médecins et vétérinaires, et la transmission peut se faire des animaux à l'homme et de l'homme aux animaux.

« 2° Les faits cliniques recueillis par la pathologie humaine et par la pathologie comparée, de même que l'inoculation accidentelle ou expérimentale, démontrent nettement la contagiosité de la maladie.

« 3° La nature du contage se rapporte à des schizomycètes ou bactéries (*bacterium porri*), ainsi qu'on l'a démontré par des observations microscopiques sur des verrues fraîches et par diverses méthodes de culture » (Railliet). Sur les coupes l'auteur a trouvé en effet de très petits bacilles allongés, tandis que Babès n'a rencontré à l'examen microscopique d'une verrue qu'un grand nombre de micrococci s'imprégnant très forte-

ment par les couleurs d'aniline et s'accolant en diplococci ou en chapelets.

On peut voir par les quelques considérations qui précèdent combien les anciennes données étiologiques ont changé ; il reste néanmoins dans cette voie de nombreux problèmes à résoudre et à trouver beaucoup de causes qui ne sont que soupçonnées à l'heure actuelle.

d) *Intoxications.* — Les intoxications à manifestations cutanées peuvent résulter de l'absorption d'un poison par la peau (glandes sudoripares et glandes sébacées) comme on l'observe parfois dans l'intoxication mercurielle, de l'ingestion de certains médicaments, de certains poisons, de certaines plantes âcres et irritantes. Ces empoisonnements, qui se trahissent par des éruptions cutanées sont très communs à observer chez nos animaux domestiques. L'essence de térébenthine et l'iode, en s'éliminant par la peau, déterminent une éruption acnéiforme, notamment chez le chien.

Les bains arsenicaux amènent la tuméfaction des plaies et provoquent des inflammations cutanées à des degrés variables (Friedberger et Fröhner.)

Les mercuriaux produisent surtout chez les ruminants, mais quelquefois aussi chez les solipèdes et chez les chiens, des affections eczémateuses, en même temps que l'on observe une stomatite ulcéreuse, un catarrhe gastro-intestinal et une faiblesse paralytique. L'intoxication mercurielle se traduit sur la peau par une éruption qui s'effectue principalement aux environs de la place frictionnée ; quand elle résulte d'applications réitérées de pommade c'est au pourtour des yeux, sur le mufle, à l'anus, aux mamelles, à la vulve, aux surfaces de flexion des membres, dans les replis cutanés qu'elle se manifeste. Cette éruption est caractérisée par des vésicules et des pustules coniques semblables à celles de la variole de l'homme, et qui, par inoculation, reproduisent un eczéma vésico-pustuleux (Friedberger et Fröhner). Elle s'accompagne aussi d'un prurit très intense, de frottements considérables des animaux soit avec la langue, soit contre tous les corps extérieurs, de la chute des poils, d'un suintement très abondant, de production de croûtes plus ou moins épaisses et d'un épaississement parfois très considérable de la peau.

En outre, on connaît chez l'homme les éruptions produites par l'opium, l'iodure de potassium, le copahu, la belladone, etc.

Les maladies cutanées procédant d'intoxications et qui sont

les plus fréquentes et les plus importantes, sont le résultat de l'ingestion de certaines plantes. Quoique nos connaissances ne soient pas très précises à cet égard, on sait aujourd'hui qu'un grand nombre de plantes peuvent déterminer des altérations cutanées par les essences ou les produits toxiques qu'elles renferment.

Coulbeaux a observé une maladie exanthématique aiguë sur un troupeau de vaches à la suite de l'usage exclusif du panais sauvage.

Cette plante fut donnée à discrétion aux vaches. Au bout de trois jours « ces animaux parurent éprouver de la douleur à se laisser traire; les mamelles étaient chaudes et le lait diminué. Le quatrième jour, on s'aperçut que les trayons étaient couverts de petits boutons très douloureux, qu'ils étaient enflés et rouges. Le cinquième jour, elles avaient l'œil un peu rouge, les muqueuses très colorées, le mufle moins lubrifié qu'à l'ordinaire, la température du corps plus élevée que de coutume, le pouls plein, fort, dur, accéléré; les mamelles paraissaient un peu flétries et ne portaient point de boutons sur leur corps. Quelques vaches avaient des boutons dans les plis de la peau, parallèlement au raphé, en remontant vers la vulve, qui, sur deux ou trois, en était entourée. Les trayons étaient couverts de boutons confluents qui se desséchèrent sans apparence de sécrétion puriforme ou autre; ils étaient tuméfiés, plissés et l'épiderme, qui les recouvrait, épaissi; ils avaient une couleur rouge jaunâtre; ils étaient douloureux et chauds. » Chez un taureau l'éruption avait « eu lieu sur la partie supérieure du corps, à partir de la nuque jusqu'à la naissance de la queue ».

La plante qui avait occasionné ces symptômes était en état de fermentation, et il suffit de la supprimer pour voir les symptômes disparaître. (*Journ. prat. de méd. vét.*, 1826, p. 547.)

La jarosse produit des éruptions cutanées qui débutent souvent dans la région du garrot et s'étendent peu à peu de tous cotés. « Un examen minutieux de la cavité buccale décèle également parfois une éruption semblable sur les gencives et les joues. Lorsque le mal est très avancé, les poils et les crins se détachent avec une grande facilité, l'amaigrissement apparaît et une fois le travail de dénutrition commencé, il marche rapidement. De larges plaques de peau sont dépourvues de leurs phanères, le sujet se déplace avec difficulté et se couvre

de sueurs au moindre exercice. » (Cornevin. Plantes vénéneuses, p. 336.)

La bryone produit des sueurs, un érythème, des phlyctènes.

L'œnanthe amène une éruption chez l'homme; les bœufs empoisonnés ont la bouche écumeuse.

L'héraclée commune peut irriter localement la peau. On a observé, en Belgique, chez des ouvriers employés à arracher cette plante, commune dans les prairies, une inflammation érysipélateuse et de nombreuses phlyctènes suivies de plaies. Chez les bêtes bovines qui mangent cette plante, on remarque de la diarrhée, de la gastro-entérite, mais point de vésication.

Le suc de la racine de cyclome est irritant et même vésicant pour les parties où on l'applique; il en est de même de l'apocyn à feuilles d'androsème ou gobe-mouche qui agit localement comme un irritant, rubéfie et enflamme la peau. (Cornevin.)

Le millepertuis, dédaigné par les animaux, peut être ingéré par les solipèdes quand il est mélangé à d'autres plantes et il détermine des troubles cutanées, comme en témoigne une série d'empoisonnements observés par Paugoué.

Il a relevé chez une jument les symptômes suivants que nous reproduisons d'après M. Cornevin :

Le pouls est large, plein et lent, la respiration profonde et rare, l'appétit nul. Au repos, la bête a un air hébété, elle porte bas la tête, l'agite en différents sens; elle est sans cesse en mouvement. Sa marche est chancelante, mal assurée. Les fonctions de l'audition et de la vision paraissent sinon anéanties, au moins diminuées; les pupilles sont dilatées, les conjonctives fortement injectées et d'un rouge foncé. Dans la place qu'elle occupe à l'écurie, elle se porte constamment en arrière. Quelquefois les membres antérieurs sont étendus sur le sol, la tête appuyée dessus pendant que les postérieurs restent infléchis; c'est un demi-décubitus assez semblable à celui du chien couchant lorsqu'il est en arrêt. La peau du bout du nez étant dépourvue de pigment, elle se teint en rouge lie de vin comme dans le purpura. Cet état comateux avec tendance au recul dura environ douze heures puis, progressivement, il y eut retour à l'état normal.

Les recherches chimiques ont dévoilé dans le millepertuis « un principe résineux, une huile volatile et deux matières colorantes». Paugoué attribue ces accidents à l'huile essentielle des feuilles et des sommités fleuries du millepertuis.

L'empoisonnement des animaux par le *Lilas des Indes* ou le mélia azedarack occasionne des sudations très intenses, mais point d'éruption.

L'intoxication par le sumac s'accompagne de lésions internes qui intéressent l'estomac et l'intestin ; d'œdèmes sous-cutanés et d'une congestion très vive de la peau rappelant l'érysipèle ; les membres sont surtout le siège de ces tuméfactions très douloureuses.

Dans l'empoisonnement par la cytise, il y a des exsudations très abondantes et les solipèdes ruissellent (Cornevin).

Le trèfle hybride détermine de la stomatite, un engorgement très marqué de la face et de la lèvre supérieure, et une tuméfaction semblable des membres postérieurs.

Le lupin amène très souvent, mais non constamment, chez le mouton, la tuméfaction des paupières, des lèvres et des oreilles ; quelquefois, ces œdèmes sont nettement délimités et ils s'éliminent par gangrène.

L'if détermine aussi des manifestations cutanées qui ont été signalées par divers observateurs. Le cadavre des sujets empoisonnés par cette plante présente parfois à sa surface des élevures qui ressemblent à celles de l'échauboulure.

Les fleurs, la paille et les graines du sarrasin commun provoquent la congestion de la peau chez tous les animaux, mais ce sont les sommités fleuries et la paille qui offrent les plus grands dangers. C'est surtout chez les moutons que les symptômes observés du côté de la peau présentent la plus grande intensité, et ils témoignent d'une irritation spéciale du tégument étudiée plus loin sous le nom de bouquet ou de noir-museau. On constate des symptômes nerveux caractérisés par de l'agition, du délire, de l'incoordination des mouvements, et une chute rapide, puis par une tuméfaction extrême de la tête, sorte de bouffissure comparable à celle qu'on observe dans l'anasarque.

Chez le bœuf la bouffissure de la tête fait souvent défaut ; et chez les chevaux, on remarque des poussées congestives vers la peau et de vives démangeaisons.

L'ingestion du suc des euphorbes amène d'abondantes sueurs.

Il résulte de tout ce qui précède que des médicaments, des substances toxiques, certaines matières alimentaires peuvent devenir le point de départ de certaines éruptions plus ou moins graves qui reproduisent quelquefois avec une fidélité

parfaite, quant aux caractères symptomatiques, des maladies cutanées de cause interne.

Causes internes. — Les causes internes consistent dans un trouble de la circulation du système nerveux, ou dans une altération de la nutrition caractérisant la diathèse herpétique.

Causes qui procèdent de la circulation. — Les altérations qui se produisent dans la circulation sanguine ou lymphatique peuvent occasionner un certain nombre de maladies cutanées. C'est par un apport trop considérable ou par suite d'une stase prolongée du sang ou de la lymphe que se produisent ces engorgements énormes des membres postérieurs chez le cheval. Les troubles circulatoires tiennent aussi directement sous leur dépendance les hyperhémies cutanées, les exsudations qui s'établissent dans l'épaisseur de la peau et dans le tissu conjonctif sous-cutané et la plupart des affections dans lesquelles l'hypernutrition est le caractère dominant; ils régissent aussi des altérations cutanées comme l'anémie avec ses conséquences, telles que la chute des poils, etc., des ulcérations qui se produisent, surtout quand des microbes spécifiques altèrent directement les vaisseaux et les cellules, les gangrènes quand un territoire cutané est privé de matériaux nutritifs par l'oblitération des vaisseaux. (Voy. OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES.)

Causes qui procèdent d'un trouble dans la nutrition. — Ces troubles peuvent embrasser un ou plusieurs éléments qui entrent dans la constitution du tégument, tels que le pigment, les poils, etc., ou retentir sur l'ensemble du tégument. La décoloration des poils se produit dans la vieillesse, etc.; c'est dire qu'un certain nombre de causes prédisposantes peuvent, par les révolutions physiologiques qu'elles produisent, coopérer à l'apparition des maladies cutanées, dont l'origine réside le plus souvent dans un trouble nutritif ou dans une diathèse. Parmi ces causes prédisposant aux troubles de nutrition, il y a l'âge, l'espèce, le tempérament, les climats, les saisons et les diathèses.

1° *Age.* — Chaque âge a ses prédispositions. Les jeunes chevaux sont très sujets à l'eczéma gourmeux; les jeunes chiens au rouget, à la gale des demodex, aux verrues; les chiens adultes peuvent être envahis par toutes les formes de l'eczéma, les vieux sont prédisposés à la rogne, qui envahit particulièrement le dos des animaux gras, etc.

2° *Espèce.* — L'influence de l'espèce est très marquée sur le développement des dermatoses. Le chien est le plus prédisposé, puis les solipèdes, les ruminants, le chat en dernier lieu. Parmi les solipèdes, on trouve des prédispositions spéciales très prononcées, chez l'âne pour le psoriasis, chez le cheval pour le crapaud et les eaux-aux-jambes.

3° *Tempérament.* — Les chevaux qui ont un tempérament nerveux sont prédisposés au pityriasis ; les animaux lymphatiques aux eaux-aux-jambes, aux engorgements chroniques.

4° *Climats et saisons.* — On remarque que les maladies cutanées sont plus communes à observer dans les climats chauds que dans les climats froids; c'est aussi pendant la saison chaude de l'année que les dermatoses se développent de préférence ; elles disparaissent même le plus souvent à l'entrée de l'hiver et reparaissent au printemps. Le chien, le cheval et l'âne permettent très souvent l'observation de ce fait.

Ces causes prédisposantes sur lesquelles on reviendra dans la description particulière des maladies favorisent ou contrarient les diathèses à localisations cutanées, suivant qu'elles agissent dans le même sens ou dans un sens contraire.

5° *Diathèses* — La diathèse herpétique est la cause prédisposante des dermatoses proprement dites, c'est-à-dire des dartres dont l'eczéma est le type. Ces dermatoses gouvernés par la diathèse herpétique varient beaucoup quant à leur forme et quant à leur gravité. Elles se traduisent tantôt par des papules, tantôt par des vésicules ou simplement par des squames suivant le degré d'inflammation cutanée, suivant le siège et suivant un grand nombre de circonstances mal définies. Ainsi on chercherait inutilement dans les lésions élémentaires diverses, une caractéristique anatomique des affections dartreuses procédant d'un état constitutionnel. Les affections s'accusent par les mêmes symptômes que celles qui résultent d'irritations superficielles externes, et sont rapidement défigurées, surtout chez nos animaux domestiques, par les frottements, le grattage avec les ongles chez le chien où le prurit est en rapport avec le degré de sensibilité individuelle, avec la portion de la peau affectée, avec le tempérament et le caractère des animaux. Dès lors, si on s'en tenait aux manifestations extérieures, on serait conduit à multiplier outre mesure les espèces anatomiques et à ériger en maladies des phénomènes secondaires, purement contingents. C'est là le grand écueil des caractères mobiles des maladies diathésiques de la peau dont on risque d'étendre le cadre

hors de toute limite. Il faut pourtant, à mon avis, éviter aussi d'être localisateur à outrance, et il serait dangereux et erroné de faire comme les auteurs allemands qui nient les maladies constitutionnelles de la peau, et les envisagent comme de simples inflammations catarrhales de la peau comparables à celles des muqueuses offrant des altérations proportionnelles à l'intensité de l'inflammation. Cette interprétation des dermatoses, suggérée par la physionomie anatomique des maladies cutanées, démontre une fois de plus que les lésions ne sont pas spécifiques, que la vésicule, entre autres, peut être réalisée soit par des microbes arrêtés dans les vaisseaux, par des vésicants appliqués sur le tégument, ou par des inflammations vésiculaires de nature herpétique, sans rien prouver à l'endroit des affections eczémateuses, psoriasiques, engendrées, créées pour ainsi dire de toutes pièces par les animaux et se liant d'une manière intime aux manifestations de leur vie. La caractéristique anatomique étant insuffisante pour les reconnaître, recourons aux lumières de la clinique.

Lorsque nous voyons un cheval affecté une année d'un eczéma localisé à la tête, nous ne pouvons l'attribuer au frottement des harnais surtout si, comme trop souvent, cet eczéma persiste en dépit de tous les traitements que nous pouvons instituer, ou se renouvelle tous les ans comme pour faire ressortir que la cause extérieure n'est pour rien dans son apparition. C'est un eczéma herpétique ou diathésique, dirons-nous?

Que penser de ce chien jeune qui tous les ans au printemps est affecté d'une éruption eczémateuse et prurigineuse, disséminée sur tout le corps, présentant comme les plantes une période de bourgeonnement; c'est l'éruption qui apparaît, puis les vésicules se dessèchent, les squames se détachent, et, en novembre, l'animal récupère la santé. J'ai pu, pour mon compte, suivre quelques-uns de ces animaux. Chez ces malades, il suffit que le retour de la belle saison rappelle en quelque sorte le sang à la peau, en plus grande quantité que de coutume, pour que celle-ci se mette à végéter et à fleurir. L'eczéma, c'est-à-dire la tête de file des affections herpétiques, reparaît.

Lorsqu'un cheval ou plus spécialement un mulet présente tous les ans, au moment des chaleurs, une éruption au niveau des plis des articulations, accompagnée rapidement de croûtes épaisses, la maladie disparaît la première année au retour des grands froids, mais plus tard elle s'établit à demeure dans cet

organisme, ne subissant plus que des recrudescences pendant l'été, ce qui met hors de cause comme influence exclusive l'action de la chaleur.

La variabilité dans la réceptivité des animaux domestiques pour les maladies cutanées et l'hérédité de quelques-unes d'entre elles, indépendantes de tout parasite, met hors de doute l'existence d'un vice dartreux. Ainsi le chien est le plus souvent affecté de ces maladies constitutionnelles; jeune, il présente l'eczéma aigu, généralisé à tout le corps; vieux, il est, surtout quand il est gras, presque fatalement condamné à être envahi par l'eczéma ou le psoriasis du dos.

L'âne et le mulet présentent une aptitude toute spéciale pour le psoriasis ou le mal d'âne.

Le cheval doué d'un tempérament lymphatique est très prédisposé au crapaud, aux eaux aux jambes; s'il est nerveux, il est fréquemment atteint de l'eczéma sec, de pityriasis.

Comment concevoir que les causes extérieures : température, humidité et atmosphère qui sont communes chez tous les individus, puissent influencer si diversement les animaux, quand on ne fait pas entrer en ligne de compte une aptitude spéciale à chacun d'eux. C'est cette aptitude qui constitue le vice dartreux, et qui tend à régler suivant le terrain dans lequel il sommeille parfois pendant de longues années pour menacer de se réveiller à chaque instant, la forme de la maladie qui doit évoluer. C'est ce lien causal qui réunit intimement le psoriasis, l'eczéma, l'impetigo, les eaux aux jambes; ces maladies sont sœurs. La clinique a saisi leur cachet familial qui se trouve complété par la propriété quelles ont de se transmettre par hérédité.

Delabère-Blaine avait remarqué que les petits chiens issus de parents affectés de dartres étaient très-souvent affectés de la même maladie constitutionnelle.

Lafosse rapporte de la manière suivante les expériences qu'il a faites pour démontrer l'hérédité des dermatoses du chien : « J'ai élevé un chien et une chienne nés de parents affectés de psoriasis; tous deux ont eu le psoriasis avant l'âge de quinze mois; j'ai accouplé entre eux ces deux produits, et les cinq chiens qui en sont provenus ont tous été affectés de la même maladie qui récidivait souvent chez leur père. » Cette expérience démontre l'hérédité de la maladie. Il semble aussi que le crapaud et les eaux aux jambes sont héréditaires chez le cheval; mais on comprend facilement combien il est généra-

lement difficile d'établir la preuve de l'hérédité de ces maladies. Cette difficulté tient à l'intervention des causes extérieures dans l'apparition des manifestations cutanées de la diathèse herpétique. Ces causes ont aussi une action indéniable ; elles se résument dans des conditions hygiéniques particulières, dans le mode d'utilisation des sujets, dans leur mode d'alimentation, dans les influences extérieures auxquelles ils sont soumis. Ce sont les chevaux de luxe fortement avoinés qui, à l'âge adulte, sont le plus souvent frappés de ces eczémas ; ceux de halage qui ont les eaux aux jambes ; les lymphatiques qui séjournent dans les endroits boueux et humides qui ont le crapaud ; ce sont les chiens d'appartement nourris de friandises qui présentent l'eczéma de tout le corps quand ils sont jeunes, l'eczéma de la ligne du dos quand ils sont vieux et gras ; c'est la chaleur solaire qui généralement contribue à localiser l'eczéma dans les parties de la peau qui sont dépourvues de pigment ; ce sont aussi toutes les excitations extérieures qui font localiser l'inflammation diathésique au point où l'irritation a fait sentir son influence.

La thérapeutique elle-même fournit son contingent de preuves à l'appui de l'existence de la diathèse herpétique.

Comment ne pas être frappé par les nombreux faits de dartres, eczémas, psoriasis.., etc., qui revêtent une forme chronique et sur lesquelles on fait succéder tous les médicaments ? Malgré tout, elles restent stationnaires, quelquefois elles s'aggravent ; si elles paraissent guéries, c'est pour récidiver bientôt, déjouant en un mot presque toujours toutes les ressources de la thérapeutique.

Les déplacements éprouvés par les maladies dartreuses plaident eux-mêmes en faveur de la diathèse herpétique. On voit souvent chez nos animaux domestiques, des inflammations catarrhales des muqueuses se produire par le fait de la disparition des maladies cutanées externes ; on observe le catarrhe bronchique, au moment de la guérison du catarrhe auriculaire chez le chien ; à mesure que certains chevaux guérissent du crapaud, ils offrent tous les signes de la bronchite et de la pousse outrée. Quelquefois aussi la muqueuse digestive semble pouvoir être le siège de véritables affections dartreuses. C'est ainsi que Mégnin dit avoir rencontré à l'autopsie d'un cheval tiqueur, outre des dilatations moniliformes de l'intestin dans toute son étendue, « dilatations qui donnaient à ce tube dans quelques points de sa longueur l'aspect et les

dimensions du côlon flottant » dans l'estomac, principalement dans le sac droit, une lésion représentant d'une manière infidèle « une mer méditerranée d'atlas géographique, avec de nombreux golfes profonds reliés par de minces détroits à la mer principale; d'autre lésions plus petites entouraient la principale en forme de lacs; un seul de ces lacs se remarquait sur la muqueuse du sac gauche; toutes les autres lésions occupaient le sac droit; là l'épithélium avait complètement disparu et le derme muqueux apparaissait à nu avec un aspect granuleux et une couleur d'un rouge vif, tranchant sur la couleur plus pâle des parties environnantes qui avaient conservé leur épithélium; cet épithélium, dans les endroits où il limitait les surfaces malades, était teint en jaune verdâtre, sans doute par la liqueur biliaire, et légèrement rugueux, ce qui indiquait un certain degré d'altération pathologique et une tendance à l'élimination et à l'envahissement périphérique de l'affection. Cette exulcération superficielle épithéliale avec irritation chronique des couches vivantes de la muqueuse gastrique est bien l'analogue ce ce que nous voyons dans l'eczéma cutané, aussi nous regardons-nous comme parfaitement autorisé à nommer cette affection *eczéma stomacal* ».

Sans prétendre que ce fait unique suffise pour établir d'une manière incontestable la propagation de l'eczéma de la peau à la surface des muqueuses profondes, on peut cependant invoquer à l'appui de cette opinion la fréquence des envahissements muqueux aux points de réunion des muqueuses et de la peau par des maladies qui ordinairement sont exclusivement cutanées. L'eczéma de la tête du chien pénètre très profondément quelquefois dans le conduit auriculaire, s'étend sur les paupières et affecte parfois le bord de la conjonctive.

On le voit chez le cheval s'étendre à quelques centimètres de profondeur dans les cavités nasales à la surface de la pituitaire, qui devient très souvent rugueuse, chagrinée et ces altérations sont désignées par H. Bouley sous le nom d'herpétides de la muqueuse nasale afin d'éviter toute confusion avec les lésions de la morve. De fait, les altérations eczémateuses des cavités nasales rendent la muqueuse chagrinée, bourgeonneuse, saignante, mais non ulcéreuse; de plus, il n'y a jamais de glande et l'inoculation du jetage est infructueuse.

Il existe ainsi, comme en témoignent les faits qui précèdent, entre la peau et les muqueuses une parenté pathologique, une

sympathie morbide comme il existe une parenté anatomique et une sympathie physiologique.

On observe également dans les manifestations cutanées des maladies herpétiques, une succession de phénomènes morbides indiquant un caractère familial et une véritable hiérarchisation. Tantôt un cheval affecté des eaux aux jambes aux deux membres postérieurs présente ensuite le crapaud, tantôt c'est un eczéma des parties élevées du corps; c'est le plus souvent la même forme qui revient perpétuellement au même point de l'économie comme s'il existait là un territoire affaibli toujours sous le coup de la diathèse herpétique.

Outre cette subordination dans les manifestations cutanées créant cette association des divers éléments qui les constituent, et permettant de trouver à la fois chez le même sujet la squame, la papule, la vésicule, etc., outre les parentés établies par les différentes formes et les localisations qu'elles présentent, et par leur extension aux muqueuses, ces maladies se font remarquer par la fréquence de leurs récidives, par leur marche ordinairement chronique, quoique accidentellement, des éruptions aiguës comme celles qui caractérisent l'impétigo et certaines formes d'eaux aux jambes aiguës puissent leur appartenir; elles sont caractérisées aussi par leur non-contagiosité qui permet de les séparer nettement de toutes les affections psoriques, etc., avec lesquelles on les a pendant longtemps confondues.

Ces maladies eczémateuses ou psoriasiques ont la plus grande tendance à s'aggraver soit insensiblement et progressivement, soit par secousses résultant d'une excitation générale produite par la chaleur de l'été ou une irritation locale artificielle comme celle qui est la conséquence de l'emploi d'un irritant cutané médicamenteux vésicant, de l'eau froide pour les extrèmités, d'un parasite comme celui de la gale, etc., elles finissent par s'implanter définitivement à la surface du tégument et par épuiser les animaux en provoquant des sécrétions débilitantes, en supprimant les fonctions cutanées, en déterminant un prurit intense qui ne laisse pas un instant de repos, en excitant continuellement le système nerveux d'une manière excessive. Elles ne sont cependant pas mortelles; elles s'accommodent de l'état de l'organisme, lui infligent de nombreuses déperditions et lui font subir de nombreuses altérations.

Ces maladies spécifiées, déterminées et classées par leurs caractères cliniques et distinguées des autres par l'inefficacité de la plupart des moyens thérapeutiques, à quelques exceptions près, car certaines de ces maladies disparaissent quelquefois rapidement, momentanément, sous l'influence d'un traitement interne ou d'un changement de saison, sont bien des maladies constitutionnelles s'exprimant en des lieux divers et sous des formes très différentes, reliées entre elles par leur nature et leur origine qui sont communes.

Rôle du système nerveux dans la production des maladies cutanées. — L'influence exercée par le système nerveux dans les productions des maladies cutanées, mal connue chez l'homme, a passé entièrement inaperçue dans l'observation de dermatoses chez nos animaux domestiques. A l'heure actuelle, le seul trouble trophique que l'on ait bien constaté c'est la chute du sabot à la suite de la névrotomie et encore existe-t-il de nombreuses divergences à cet égard. (Voyez NÉVROTOMIE).

On a fait, dit Auspitz, des expériences pathologiques « dans le but d'établir si des lésions expérimentales du système nerveux central ont pour conséquence des troubles trophiques de la peau. Les recherches faites dans ce sens par Charcot et Brown-Séquard ont donné des résultats négatifs ou tout au plus ont démontré que les affections de la peau qui surviennent après la destruction de la moelle, ne sont produites que par l'anesthésie et la paralysie des animaux et par l'incapacité qui en résulte pour eux d'écarter ces influences nocives. Charcot est arrivé à d'autres résultats; chaque fois qu'une inflammation survenait après une lésion de la moelle, il se produisait régulièrement des troubles trophiques avec terminaison par gangrène de la peau

Dans ces derniers temps Babesiu et Irsaï ont institué des expériences directes sur les animaux et chez trois chiens; ils ont provoqué par une lésion d'un seul côté de la moelle (au moyen d'une injection d'huile de moutarde ou d'un instrument tranchant), une éruption vésiculeuse et une atrophie de la peau du même côté, toutefois seulement au bout de quelques jours, par conséquent après l'apparition d'une myélite qui disparut de nouveau quelques jours plus tard. » A ce sujet on peut dire que tout est encore à chercher et à trouver.

D. Diagnostic des maladies cutanées.

Les signes objectifs qui précèdent sont les véritables éléments du diagnostic ; mais il y a de nombreuses difficultés à les trouver et à les différencier ensuite des lésions secondaires entées sur les altérations caractéristiques dont la physionomie est tellement changée qu'il est impossible de les reconnaître dans leur siège primitif. Connaître ces difficultés afin de pouvoir les vaincre et explorer méthodiquement l'état de la peau, recueillir les symptômes de manière à les grouper et à leur donner leur signification véritable ; c'est là le point le plus important pour un vétérinaire soucieux de traiter rationnellement les maladies cutanées.

La peau des animaux est pourvue d'un revêtement pileux abondant qui empêche l'examen des symptômes qui procèdent de l'épiderme ou du derme ; les éruptions qui appartiennent à une maladie changent souvent de physionomie ou changent de siège et revêtent quelquefois des caractères très différents en changeant d'espèce. De plus, les animaux se mordent, de telle sorte que suivant leur caractère, leur tempérament, ils deviennent les agents d'altérations cutanées qui tantôt sont légères, superficielles, tantôt masquent les lésions essentielles, fondamentales au point de vue du diagnostic ; tantôt les laissent intactes. Tels sont les principaux obstacles qui empêchent de discerner les affections cutanées ; on peut les surmonter facilement et cependant ils suffisent à décourager les débutants qui, par leur abandon de cette partie de la pathologie laissent croire que le diagnostic de ces maladies est le privilège exclusif de quelques rares personnes dont l'expérience est souvent trop sûre d'elle-même parce qu'elle n'est jamais contredite.

La méthode à suivre quand on est à la recherche du diagnostic comporte quelques règles dont l'observation est indispensable pour le but à atteindre :

1° Il faut pratiquer la tonte des animaux affectés de maladies de peau ; c'est le seul moyen convenable d'approprier le tégument à l'examen qui doit en être fait. C'est chez les animaux tondus seulement que les sens peuvent être utilisés avec succès au diagnostic et qu'un traitement efficace peut être institué. Il arrive fréquemment chez le chien que des dermatoses que l'on considère comme locales sont reconnues généralement après une longue période de traitement et l'on finit par où l'on

aurait dû commencer; la tonte de l'animal qui enlève un refuge aux parasites, permet de préciser l'étendue de l'éruption et d'observer tous les caractères de celle-ci.

2° Il faut examiner la peau à un jour favorable; la lumière artificielle ne convient pas à la perception des symptômes cutanés.

3° Il est bon, quand on le peut, d'exposer les animaux à l'action du soleil dont les rayons frappent le tégument et favorisent l'apparition du prurit qui, par ses caractères, son intensité, peut faire soupçonner la nature parasitaire de la maladie. De plus, la chaleur est favorable à l'émigration des parasites; ils se rapprochent alors des parties superficielles de la peau où l'on peut les surprendre directement à l'aide de la loupe ou les enlever avec les croûtes dans lesquelles ils se tapissent pour les soumettre à un examen plus approfondi quand les indications qui précèdent ont été remplies.

4° Interroger le propriétaire de l'animal sur les conditions dans lesquelles la maladie s'est développée; à ce moment là, il peut vous instruire et ne peut plus vous égarer. Tant qu'on n'a pas directement sous les sens tous les caractères de la maladie il ne faut accorder aux renseignements donnés par le propriétaire qu'une confiance très restreinte. Qui n'a pas été consulté pour des chiens atteints d'impétigo indiscutable et présentés comme affectés de brûlures provoquées par la malveillance du voisin? Tantôt ils insistent sur des faits entièrement insignifiants, tantôt ils omettent des détails d'une importance capitale.

5° Envisager le corps entier de l'animal, ce qui permet de juger de l'état de la nutrition du malade et de recueillir certains signes complémentaires d'une grande utilité pour le diagnostic. On constate ainsi l'existence d'une éruption généralisée et ce caractère établit souvent la présomption d'une maladie psorique; on remarque des cordes à la face interne des cuisses et l'on affirme l'existence du farcin alors que les boutons développés sur le reste du corps n'offrent rien de caractéristique. Il est même bon dans beaucoup de circonstances de jeter un coup d'œil sur les muqueuses, la répétition des signes cutanés sur les muqueuses constituant l'indice sérieux d'une maladie générale : morve, farcin, anasarque, etc. Quand on a tenu compte de ces premières données, on procède à l'examen des altérations cutanées.

6° L'examen des altérations cutanées doit être fait soigneu-

sement, méthodiquement; il réclame le concours de tous nos sens, et quelquefois même, il nécessite l'intervention d'instruments particuliers.

Il faut voir si la surface malade est sèche ou humide; il est des maladies sécrétantes comme l'impétigo, les eaux aux jambes, etc.; certaines dermatoses sont constamment sèches telles que l'eczéma sec, le pityriasis, etc. Quand on a affaire à une maladie sécrétante, il faut examiner la couleur du produit sécrété; c'est tantôt un liquide jaunâtre, ressemblant à de la gomme ou à du miel comme dans l'impétigo; c'est un liquide huileux comme dans le farcin; c'est un liquide limpide, séreux dans les eaux aux jambes à la première période. On observe minutieusement les caractères des croûtes, les inégalités de leur surface, leur coloration, tantôt blanche comme du plâtre (herpès tonsurans), jaunâtre (teigne faveuse). On s'assure ensuite par le toucher du degré d'adhérence des croûtes, des irrégularités de la surface cutanée, de la consistance des productions qui la rendent irrégulière, de leur forme, de leur volume, de leur coloration, etc. Il est quelquefois possible de juger par l'odeur de la nature de la dermatose qui provoque ces manifestations; l'odeur du produit sécrété est fétide dans les eaux aux jambes et le crapaud, et la constatation de ce signe met sur la voie du diagnostic.

Dans cette partie du diagnostic on s'attache spécialement à l'étude des croûtes ou du produit sécrété sur le corps de l'animal. On la complète ensuite par l'examen microscopique et parfois même par l'inoculation. L'examen microscopique permet de reconnaître les maladies psoriques, les dermatoses provoquées par les parasites végétaux, les maladies déterminées par l'actinomycès bovis et le micrococcus ascoformans parasites susceptibles d'envahir la peau. Par l'inoculation on met en évidence les propriétés virulentes et contagieuses des produits sécrétés.

7° Quand les croûtes et les produits d'exsudation ont été étudiés ou recueillis pour être examinés ultérieurement, il est souvent bon de pratiquer le lavage de la partie malade à l'aide d'un liquide désinfectant ou d'une savonnade, afin de mettre complètement à nu les altérations initiales, élémentaires ou les plaies, ulcères, etc., qui en ont été la conséquence. S'en tenir aux caractères extérieurs de l'affection, c'est risquer souvent de se faire illusion sur son étendue et sur sa gravité.

8° Apprécier le degré de profondeur des altérations cutanées,

l'épaississement, la souplesse de la peau, les adhérences qu'elle a contractées avec les tissus sous-jacents, en essayant de la soulever et de la plisser ; le degré de congestion dont elle est le siège, reconnaître les caractères anatomiques des éruptions (vésicules, pustules, phlyctènes) ou de leurs suites (cicatrices), leur disposition isolée ou confluente. En réunissant ces divers signes tirés de la topographie de l'éruption et de la marche des altérations élémentaires, on a un ensemble de faits cliniques qui donnent à l'image morbide une signification spéciale permettant de la différencier des autres maladies.

9° Il est extrêmement important de constater les démangeaisons. Ce signe fournit des renseignements précieux sur l'origine d'un grand nombre d'altérations secondaires qui s'ajoutent à la dermatose. De plus, les démangeaisons constituent un élément positif ou négatif extrêmement significatif dans un grand nombre de maladies. Certaines maladies, telles que la gale, l'eczéma, sont constamment prurigineuses, d'autres, telles que l'acné contagieuse, etc., ne le sont pas.

On constate que les excoriations déterminées par les démangeaisons sont dans une large mesure proportionnelles à l'intensité et au nombre des parasites envahisseurs. En suivant les règles que nous venons d'indiquer, on arrivera à reconstituer généralement les éléments spéciaux de chaque maladie.

E. Pronostic des maladies de peau.

Le pronostic des maladies cutanées est subordonné à leur nature, à leur étiologie, à leur marche, à leur durée, aux complications qu'elles entraînent.

Les dermatoses microbiennes ont en général une marche rapide ; elles s'établissent sur la peau comme sur les autres organes du corps ; leur fixation y est passagère, leur disparition prochaine ; telles sont la clavelée, la fièvre aphtheuse, le cowpox, le horse-pox, le rouget, la variole des dindons, etc., ces maladies peu graves, en tant que maladies cutanées sont très redoutables en raison de leur caractère contagieux, ou des localisations internes qu'elles présentent, de la mortalité qu'elles occasionnent. Parmi les maladies contagieuses microbiennes, il en est qui restent limitées dans l'épaisseur du tégument comme l'acné contagieuse, et qui ne tirent leur gravité que de leur transmissibilité.

Les affections parasitaires empruntent aussi à leur trans-

missibilité à l'homme et aux autres espèces leur principale gravité (teigne, herpès tonsurans;) il en est d'autres susceptibles d'affecter une marche épizootique qui déterminent des pertes considérables en lait, en laine, en chair (gale psoroptique du mouton) ou rendent les animaux impropres au travail, et nécessitent un traitement qui est quelquefois assez long comme celui de la gale sarcoptique du cheval.

Les maladies déterminées par des causes extérieures, par des frottements, etc., sont bénignes et facilement curables; il en est de même de celles qui sont de nature toxique; la suppression de l'agent nocif étant le plus souvent suffisante pour les faire disparaître; il en est tout autrement de celles qui procèdent du vice dartreux; celles-ci renaissent toujours de leurs cendres. D'une manière générale, les maladies diathésiques et toutes les affections non contagieuses offrent une gravité bien moins considérable à l'état aigu qu'à l'état chronique.

La chronicité est un signe de prise de possesion du corps; et de fait, les dermatoses chroniques sont très souvent incurables, ou leur guérision est éphémère.

Certaines dermites, comme celles qui résultent de brûlures même peu étendues ou d'autres accidents sont graves d'emblée et ont les plus funestes conséquences. Leur pronostic est extrêmement fâcheux; elles se compliquent rapidement de troubles rénaux, d'albuminurie, de troubles digestifs et la mort en est la suite. D'autres maladies épuisent les animaux par les sécrétions qu'elles déterminent; il en est ainsi des eaux aux jambes, etc.

Il en est un assez grand nombre qui causent un préjudice matériel, en changeant l'aspect des animaux qui deviennent quelquefois invendables. Il y a des chevaux frappés d'eczéma qui plus tard sont méconnaissables.

Quelques affections sont graves par leur siège, au niveau du pli des articulations; elles empêchent l'utilisation des animaux, se compliquent fréquemment de crevasses, et celles-ci de cicatrices cornées.

Toutes les maladies cutanées sont susceptibles de présenter de nombreuses différences au point de vue de leur marche, de leur durée; de s'aggraver ou de s'effacer suivant un grand nombre de circonstances; toutes peuvent guérir en laissant des traces de leur existence, ou d'une manière parfaite et définitive.

F. Traitement des maladies cutanées en général.

Quand on observe les maladies cutanées, on est frappé par la multiplicité des symptômes, des causes qui les engendrent, par les différences nombreuses qu'elles présentent dans la marche, l'évolution, les terminaisons, et les résultats du traitement institué. Si l'on tient compte de ces changements nombreux, dans les manifestations des dermatoses, on sera obligé de convenir que la recherche des médicaments spécifiques dans les maladies cutanées est inutile. Il faut en effet étudier le terrain sur lequel ces maladies sont implantées, le degré auquel elles sont parvenues; il faut s'inspirer des modifications continuelles qu'elles éprouvent, il faut déterminer les variétés des maladies et les réactions des malades pour établir une thérapeutique rationnelle des dermatoses. Dès lors, on comprend que le traitement des maladies de peau réclame l'emploi de médicaments externes qui visent les symptômes et les lésions, c'est-à-dire l'expression extérieure de la maladie; ce sont les indications symptomatiques; et des moyens internes qui visent particulièrement les causes qui résident dans une disposition constitutionnelle de l'organisme dont l'éruption cutanée est le critérium ; ce sont les indications générales.

Indications générales. — Les dermatoses réclament dans un grand nombre de circonstances des moyens généraux susceptibles de modifier secondairement l'état du tégument, et de rendre les maladies dont il est affecté plus facilement curables.

Les indications générales sont remplies par des moyens hygiéniques, chirurgicaux ou médicamenteux. Les moyens hygiéniques sont très souvent d'une efficacité incontestable; ils comprennent tous les agents de l'hygiène: les aliments, les boissons, les écuries, le travail, le pansage..., etc. — Signaler ces agents, c'est en démontrer l'importance; tout le monde s'accorde à reconnaître que les maladies diathésiques affaiblissent toujours l'organisme, qu'elles sont débilitantes par elles-mêmes; un bon régime, en conservant intégralement les forces du malade, ou en le reconfortant, exerce une influence salutaire sur la marche de la maladie. L'alimentation joue un rôle bien plus considérable encore quand il s'agit de dermatoses artificielles consécutives à l'ingestion de plantes irritantes, de résidus de distillerie (eczéma des bêtes bovines.., etc., etc.), dont les principes s'éliminent par la peau

et l'enflamment; il suffit de supprimer ces aliments pour obtenir une guérison rapide.

C'est par le repos que l'on calme soit les inflammations superficielles, comme les érythèmes, les crevasses, soit les inflammations de nature diathésiques, comme les eaux aux jambes, maladies qui s'aggravent toutes sous l'influence du travail.

L'application de la selle, des harnais exagère aussi la douleur déterminée par les éruptions des parties supérieures du corps ou suffit à les faire naître; il faut mettre aussi les animaux à l'abri de ces causes d'irritation. C'est en renouvelant très souvent la litière des animaux, en les plaçant dans des écuries sèches, bien propres, que l'on hâte la guérison des eaux-aux-jambes et du crapaud; c'est par un pansage régulier que l'on prévient le développement ou que l'on guérit certaines maladies telles que le pityriasis; toutes les dermatoses sont heureusement modifiées par tous les soins de nature à maintenir la propreté de la peau.

En dehors de ces indications thérapeutiques relatives à l'hygiène du malade, il faut faire entrer en ligne de compte dans le traitement de toutes les dermatoses de cause interne, le tempérament et l'état de santé des animaux affectés. Quand il s'agit d'animaux affaiblis par des maladies ou d'animaux lymphatiques si souvent affectés des eaux aux jambes et du crapaud, il faut chercher à les soustraire autant que possible aux conditions d'humidité et de débilité qui tendent à en exagérer les funestes conséquences; il faut donner à ces animaux surtout une alimentation plus riche, plus nutritive et les transporter, si c'est possible, dans les localités élevées, afin de mieux contrebalancer les tendances de leur lymphatisme. Quand il s'agit d'animaux sanguins ou nerveux, sujets à diverses éruptions cutanées congestives comme l'échauboulure, ou herpétiques comme l'eczéma et le pityriasis qu'on trouve aussi chez les sujets nerveux, on doit aussi tenir compte de ce caractère individuel de l'organisme qui tend à exagérer les démangeaisons de toutes les maladies herpétiques.

Saignée. — Il est quelquefois nécessaire de recourir à la saignée pour combattre la congestion du derme et les altérations du tégument. La saignée a été fortement recommandée contre l'échauboulure; elle a été peu employée contre les dermatoses,

et aujourd'hui on la bannit avec raison presque entièrement de la thérapeutique de ces maladies. La saignée, quand elle est pratiquée avant l'apparition des éruptions cutanées, permet aux vaisseaux dont la paralysie commence à s'opérer de récupérer leur contractilité, mais en dehors de cette circonstance bien déterminée; elle est inutile ou dangereuse, car elle affaiblit le sujet et rend la convalescence languissante. Quand la nécessité d'opérer une dérivation sanguine se fait sentir, on peut remplacer avantageusement la saignée pendant toute la durée de la maladie par des agents médicamenteux dont l'efficacité est aussi grande et qui ne présentent aucuns des inconvénients de la saignée.

Diurétiques. — Ils favorisent l'évacuation des principes actifs accumulés dans le sang et qui, par son intermédiaire irritent la peau; ils atténuent aussi les dermatoses artificielles. On les emploie dans les dermatoses aiguës et dans les dermatoses chroniques procédant de la diathèse herpétique ou même d'une cause externe.

Le diurétique le plus employé est le sel de nitre chez le cheval; la tisane de chiendent chez le chien, mais les dérivatifs sur l'intestin sont préférés ordinairement aux diurétiques.

Purgatifs. — Les purgatifs enlèvent au sang l'excès de serum, le concentrent et facilitent la reprise des liquides épanchés. Les purgatifs salins, tels que le sulfate de soude, produisent une dérivation sanguine des plus efficaces dans un grand nombre de dermatoses. On peut en renouveler plusieurs fois l'administration à haute dose chez les solipèdes. On purge une ou deux fois les chiens avec 30 à 40 grammes d'huile de ricin, principalement au début du traitement pour en favoriser les effets et, à la fin, pour empêcher le retour de la maladie. Quand il s'agit de combattre les dermatoses chroniques, ce sont les purgatifs cathartiques, le calomel, la rhubarbe, le séné, l'aloès qui méritent la préférence. On peut prolonger avantageusement leur action en soumettant les solipèdes au régime du vert, en leur administrant journellement des purgatifs laxatifs ou minoratifs.

Toniques. — Quand les dermatoses occupent une grande partie du tégument, les animaux s'affaiblissent et maigrissent; ils refusent quelquefois de manger; on s'adresse aux toniques, à

la poudre de quinquina, à la racine de gentiane, à la petite centaurée et à tous les amers pour exciter leur appétit et réveiller leurs forces. Si la maladie est ancienne, l'anémie est souvent profonde : les ferrugineux chez le cheval; l'huile de foie de morue chez le chien supplantent les toniques amers.

Arsénicaux. — Quand les dermatoses sont considérées, comme des manifestations herpétiques, elles sont fortement ancrées à la peau et récidivent malgré tout; il ne faut pas s'obstiner à les attaquer par la superficie; le traitement interne s'impose et l'arsenic est le médicament le plus recommandé chez nos animaux. Il n'est pourtant pas, comme on a eu tort de le croire, le spécifique de la diathèse herpétique. Pourtant il a une action incontestable contre ces dermatoses passées à l'état chronique.

Les arsénicaux facilitent la digestion, augmentent l'appétit, modifient, en s'éliminant par la peau comme par toutes les sécrétions, la nutrition cutanée, comme en témoignent la chaleur de la peau et le brillant des poils. On obtient d'autant mieux ces effets qu'on donne les arsénicaux sous une forme qui en assure l'absorption rapide; il est préférable de donner l'acide arsénieux en solution (liqueur de Fowler ou eau arsénicale préparée en faisant dissoudre de l'acide arsénieux dans l'eau ordinaire), plutôt qu'en poudre. On donne au cheval 40 grammes par jour d'eau arsénicale contenant 10 grammes d'acide arsénieux pour un litre d'eau, cinq à dix gouttes de liqueur de Fowler au chien.

On ne doit pas administrer ce médicament dans les dermatoses aiguës et récentes, parce que l'arsenic, en poussant à la peau, en congestionnant le derme, ne ferait qu'augmenter l'inflammation. On a remarqué aussi que les doses trop fortes sont dangereuses; elles aggravent l'état général au lieu de l'améliorer. Cependant on a vu guérir des chevaux affectés d'eczéma chronique regardé comme incurable par l'administration de doses toxiques d'arsenic; mais, malgré ces heureux résultats, on doit se montrer prudent dans leur emploi.

Parmi les altérants iodés, on a préconisé l'iodure de potassium ; ce médicament peut suppléer sans doute dans un grand nombre de circonstances l'arsenic sans toutefois le remplacer totalement. Son usage est, du reste, moins répandu, et ses effets moins connus. Outre ces moyens généraux indiqués dans les dermatoses procédant de troubles nutritifs, il faut employer

concurremment les moyens locaux qui, dans la majorité des cas, suffisent pour obtenir une guérison complète.

Indications locales. — Les agents le plus fréquemment usités dans le traitement local ou externe des maladies cutanées sont très nombreux.

L'eau est employée sous forme de bains, de douches, de lotions, de vapeurs, ou elle sert de véhicule pour un grand nombre de médicaments.

Les douches sont très souvent utilisées contre les dermatoses chroniques des extrémités chez le cheval, tandis que les bains chauds, utiles pour rappeler à la peau une éruption trop brusquement disparue, ne sont guère employés que chez le chien, soit dans un but hygiénique, soit dans un but thérapeutique et, dans ce cas, l'eau n'est, le plus souvent, que le dissolvant du médicament duquel on attend le principal effet.

L'eau a cependant une action propre très importante ; elle décongestionne la peau, modère l'inflammation, ramollit l'épiderme et les croûtes, entraîne les produits de nature à entretenir la malpropreté et l'irritation du tégument ; elle hâte ainsi la guérison des dermatoses.

Les alcalins sont d'un usage journalier dans le traitement des dermatoses ; on sait que les savons rendent les plus grands services ; ils dissolvent les matières grasses et épidermiques, nettoient convenablement la peau et font tous les frais du traitement du pityriasis ; ils contribuent aussi pour une large part à la guérison de la plupart des dermatoses squameuses en favorisant l'action des substances antiparasitaires ou en favorisant la résolution de tous les engorgements chroniques de la peau. Néanmoins, les frictions savonneuses trop souvent réitérées irritent la peau, la dessèchent et provoquent une desquamation épidermique trop intense. Il faut limiter l'action des savons comme celle de tous les autres médicaments dont les effets sont quelquefois héroïques à certaines périodes des dermatoses et dangereuse à d'autres.

Les applications émollientes remplacent fréquemment les frictions alcalines ; elles calment l'inflammation et le prurit, favorisent le gonflement des tissus et maintiennent les lésions cutanées à l'abri de l'air. Ces effets peuvent être déterminés avec plus ou moins de facilité, suivant l'agent employé, de sorte que, dans le traitement de chaque dermatose, il faut faire un choix.

Quand on ne veut que calmer l'intensité de la douleur consécutive à l'éruption des extrémités, comme dans les eaux aux jambes, ou faciliter l'escharification, comme dans le javart cutané, les mucilages, la farine de graine de lin, l'amidon, la fécule, le jaune d'œuf méritent la préférence ; mais, quand l'inflammation commence à se calmer, ce sont les corps gras qui ont le rôle le plus important et qui donnent les résultats les plus avantageux.

L'usage des corps gras est aussi des plus commodes. Leur influence est d'autant plus marquée qu'on les applique en couches plus épaisses, de sorte que les pommades ont sur les surfaces eczémateuses une action plus durable qu'une graisse liquide ou de l'huile. On emploie les corps gras sous forme de liniment, de pommade, de cérat ou d'emplâtres ; on recommande les graisses de porc, les huiles grasses, végétales ou animales, le beurre, la glycérine, la vaseline. Les corps gras recouvrent uniformément les parties malades et les protègent ainsi « contre les irritations extérieures de quelque nature qu'elles soient, et spécialement contre celles qui sont déterminées par l'air et les substances qui y sont contenues. Ils sont souples, lisses, faciles à étendre, aussi se prêtent-ils beaucoup mieux que les substances pulvérulentes pour remplir les indications ci-dessus. Cette action des graisses est encore augmentée par une autre propriété qu'il n'est pas possible d'expliquer.

Les graisses ont une influence incontestable sur la nutrition de la peau ; elles la rétablissent et agissent en accélérant et en conservant ses fonctions. « Il ne s'agit peut-être pas ici du processus de kératinisation, — d'autres substances la modifient énergiquement, — mais, en réalité, de la vitalité de la portion de la peau qui contient les vaisseaux, peut-être d'une influence sur les parois vasculaires elles-mêmes ; des gouttelettes de graisse finement distribuées arrivent jusqu'à elles ; ainsi que nos expériences physiologiques l'ont démontré, elles traversent d'autant plus facilement l'épiderme que le contact avec la surface de la peau a été plus énergique et plus prolongé. » (Auspitz.)

On peut employer aussi au même titre divers corps protecteurs tels que le collodion, la poix noire, qui empêchent, par leur imperméabilité, l'évaporation des produits sécrétés par la peau, maintiennent les surfaces irritées à l'abri de l'air, hâtent la cicatrisation des excoriations et des blessures super-

ficielles, calment le prurit dans les maladies herpétiques, et rendent ainsi de grands services.

En outre, les émollients et particulièrement les corps gras jouissent souvent de propriétés spéciales, grâce aux médicaments qui y sont incorporés, et on a ainsi des pommades qui sont ou adoucissantes ou fondantes, ou astringentes, ou résolutives, caustiques même suivant l'agent employé. (Belladone, laudanum, iode, nitrate d'argent, ammoniaque, mercuriaux, etc., etc.)

On peut dire qu'il n'est point de dermatoses qui ne réclament à une époque de leur évolution l'emploi de ces médicaments.

Les astringents modifient directement la sécrétion de l'épiderme, et, indirectement, en agissant sur les appareils vasculaires et nerveux du derme ; ils déterminent la constriction des vaisseaux, tarissent les sécrétions, condensent le tissu et favorisent la dessiccation des dermatoses humides. Les astringents que l'on emploie sont très-nombreux; ils appartiennent au règne minéral comme l'alun, le sulfate de zinc, le protosulfate de fer, l'acétate de plomb, l'extrait de saturne, l'acétate de cuivre; au règne végétal, comme l'écorce de chêne, les feuilles de noyer, les écorces de divers arbres, le cachou ; mais de tous ceux dont l'emploi est le plus répandu, dont le succès est le moins incontesté, ce sont les astringents pyrogénés. Les astringents minéraux sont surtout employés sous forme de pommades, quelquefois en nature comme l'alun, sous forme de solutions, dans toutes les dermatoses, soit pour en obtenir la guérison, soit pour empêcher l'absorption de certains poisons comme l'acide arsénieux dans le traitement des gales.

Ces divers médicaments s'adressent aussi soit à des affections parasitaires, soit à des affections accidentelles.

Les produits pyrogènes ont au contraire une action beaucoup plus étendue, car ils se montrent très actifs contre toutes les affections eczémateuses de nature herpétique ; ils font cesser rapidement la production exagérée des squames, diminuent l'hyperhémie cutanée, calment le prurit et font cesser ainsi l'irritation qui en est la conséquence. On emploie dans ce but, la créosote, le goudron végétal, l'huile de cade, la suie, la benzine, le pétrole et l'acide phénique. Tous ces médicaments déterminent une inflammation passagère de la peau qui tend à remplacer l'inflammation chronique.

Les caustiques sont quelquefois utilisés contre les dermatoses

végétantes, telles que le crapaud, les eaux-aux-jambes, pour détruire les tissus hypertrophiés, ou pour réveiller la vitalité d'ulcères chroniques ; quelquefois aussi dans le but de déterminer une inflammation artificielle ; on préconise suivant les cas les caustiques acides (sulfurique, nitrique), les alcalis tels que la potasse, l'ammoniaque, la chaux ou le chlorure de zinc; mais il faut reconnaître que l'emploi de ces médicaments est très restreint.

Les désinfectants occupent au contraire une grande place dans la thérapeutique des maladies de peau. Il suffit de désinfecter le tégument cutané pour obtenir rapidement la guérison des animaux affectés de maladies parasitaires. Le nombre considérable de ces maladies explique l'importance de ces médicaments. Ils sont aussi pour la plupart très efficaces contre les affections herpétiques ; on les emploie en lotions ou en bains ou sous forme de pommades ou en poudre. Diverses poudres antiparasitaires comme les fleurs de pyrèthre sont utilisées contre les puces, etc. C'est sous forme de bains qu'on les utilise dans le traitement des gales, et l'on connait les diverses formules de bains employés contre la gale psoroptique du mouton.

Les maladies herpétiques sont traitées par les bains arsénicaux, sulfureux, principalement par le sulfure de potasse, par les frictions de benzine, de styrax, par les lotions d'eau phéniquée de liqueur de Van Swieten, d'acide borique, de teinture d'iode ; les applications de pommade mercurielle, de pommade au calomel, d'oxyde de zinc, de pommade sulfureuse ; l'eucalyptol incorporé à la vaseline, etc., exercent la meilleure influence contre la plupart des dermatoses, internes ou artificielles. Cependant il ne faut pas persister dans leur emploi quand on n'obtient pas des résultats immédiats ; il est même avantageux d'alterner l'usage de ces antiseptiques avec des cérats astringents, de manière à éviter tout danger d'empoisonnement. Le cérat saturné, le cérat opiacé méritent d'être recommandés quand la peau a été désinfectée par les médicaments qui précèdent ou trop vivement enflammée par les agents irritants, caustiques ou astringents.

Outre ces médicaments, on emploie avec succès contre les dermatoses sécrétantes, des poudres absorbantes, d'amidon, de tan, d'alun, de charbon, de craie, de sous-nitrate de bismuth; on emploie aussi très fréquemment en pareil cas des poudres qui sont en même temps absorbantes, désinfectantes, astrin-

gentes ou caustiques, telles que la poudre de Corne, la poudre de Rousselot, etc., etc. Ce sont là les diverses catégories de topiques que l'on préconise contre les dermatoses.

Nous nous garderons de choisir parmi elles, quelques-uns d'entre eux pour les recommander exclusivement; tous peuvent être mauvais et tous peuvent être excellents ; tout dépend des conditions dans lesquelles on les emploie. C'est par l'étude clinique des maladies cutanées, beaucoup plus que par des études théoriques que l'on apprend à choisir le médicament le plus approprié à chaque cas. Ce choix raisonné est toujours indispensable. Il ne faut pas, en effet, traiter tous les eczémas avec de l'huile de cade, tous les impetigo avec de la pommade au calomel, parce qu'on a guéri un grand nombre de cas de ces maladies par ces médicaments. Nous avons remarqué que certains eczémas, après s'être améliorés sous l'influence de frictions d'huile de cade s'aggravent notablement si on en continue l'usage ; il en est de même pour la plupart des dermatoses. C'est que les topiques appliqués sur la région malade exercent sur cette partie du corps comme sur les parties saines une action modificatrice, très souvent irritative et inflammatoire, capable de déterminer une dermatose secondaire beaucoup plus grave quelquefois que celle que l'on a voulu combattre. C'est avec raison que Mégnin a insisté sur ce danger quand il s'agit de traiter la gale des animaux domestiques. Les frictions d'huile de cade pure sur la peau fine ou les frictions de pétrole produisent des dermatoses très graves qui survivent aux dermatoses psoriques. Il faut savoir changer à propos de médicament et modérer leur action, de manière à proportionner toujours leurs effets aux résultats que l'on désire obtenir. Ces règles ne peuvent être suivies qu'autant qu'un diagnostic complet a été posé. Reconnaître la maladie, c'est surmonter très souvent une difficulté très grande à un point de vue purement médical. Ce n'est que l'aborder au point de vue thérapeutique. Il faut, en effet, préciser ensuite les symptômes ou les lésions qui, dans la pathologie cutanée, se confondent, et appliquer à chacun d'eux le traitement spécial qui lui convient.

Classification des maladies de la peau. — Avant de passer de cette étude générale des maladies de la peau à la partie spéciale, nous devons chercher à établir un ordre aussi naturel que le sujet le comporte. Les éléments de cette classi-

fication sont renfermés dans l'exposé qui précède ; nous allons essayer de les en dégager. Quand on examine les maladies de l'homme et celles de nos animaux, on ne tarde pas à acquérir la preuve qu'elles sont dissemblables. A part quelques traits généraux communs à tous les phénomènes morbides, les affections cutanées de l'homme se comportent différemment à la vue et au toucher. Rapprocher les maladies de nos animaux de celles de l'homme, c'est s'exposer à chaque pas à des confusions regrettables et même à des erreurs grossières. Ce fait est acquis ; nos auteurs nous en ont fourni la preuve en maintes circonstances. Mais ce rapprochement des maladies cutanées de notre espèce et de celles de nos animaux que nous repoussons au point de vue pratique, reconnaissant tout l'intérêt qu'il présente au point de vue philosophique, nous ne pouvons l'admettre davantage pour nos espèces animales. Chaque espèce constitue un terrain spécial qui ne laisse germer que certaines espèces de plantes et qui assure leur floraison d'une manière plus ou moins parfaite, imparfaite ou inappréciable. Le cheval a des dermatoses spéciales et il imprime le plus souvent à celles qui sont communes à d'autres espèces des tendances particulières suffisantes pour lui assurer l'indépendance, quant à la dermatologie. Il en est de même du bœuf, du chien et du porc.

Etudier les maladies cutanées espèce par espèce, c'est à notre avis le seul moyen d'accroître ce domaine pathologique lentement, mais sûrement, sans emprunts et sans sacrifices, de conserver à chaque étude spéciale d'une maladie particulière qui est la propriété d'une espèce animale, sa valeur intrinsèque, son importance et son autonomie. Point de monographie de l'eczéma, par exemple ; une étude particulière soigneusement faite d'une ou plusieurs variétés de l'eczéma du chien, etc. ; voilà ce qu'il faut rechercher. Tel est aussi le seul but de cette classification des maladies de peau par espèces.

En outre, nous savons que ni les lésions, ni les symptômes des maladies cutanées ne sont caractéristiques ; c'est la cause qui règle l'affection dans chaque espèce. Conséquemment l'étiologie est l'élément le plus important des dermatoses. En l'admettant comme base de cette classification, d'accord en cela avec la plupart des dermatologistes, nous divisons les maladies de la manière suivante :

1° Maladies cutanées du cheval ; 2° du chien ; 3° du bœuf ; 4° du mouton ; 5° du porc ; 6° des volailles.

Les maladies de chaque espèce comportent la division étiologique que nous avons fait connaître dans la partie générale.

A. Affections de cause externe.	1° Maladies traumatiques. 2° Maladies parasitaires. 3° Maladies microbiennes. 4° Maladies déterminées par des intoxications.
B. Affections de cause interne.	1° Maladies qui procèdent d'un trouble de la circulation. 2° Les maladies par altération de la nutrition.

Dans ce cadre, on peut ranger sans difficulté toutes les maladies de la peau. Nous n'avons ni à énumérer, ni à décrire ici ces maladies dont la plupart ont déjà été étudiées ou le seront à leur place; nous nous contenterons de combler les lacunes ou de décrire certaines d'entre elles comme les maladies diathésiques dont l'étude est naturellement indiquée ici.

I. Maladies cutanées du cheval.

Maladies inflammatoires de la peau ou dermites. — Quand on irrite le tégument par l'introduction d'un corps étranger dans son épaisseur ou l'application d'un caustique ou d'un vésicant, on observe bientôt dans les parties de la peau dépourvues de pigment, les quatre symptômes de l'inflammation : la rougeur, la chaleur, la douleur et la tuméfaction. L'apparition de ces symptômes coïncide avec l'afflux d'une quantité anormale de sang dans les vaisseaux compris dans le territoire soumis à l'irritation, avec l'exsudation d'une quantité plus ou moins abondante de liquide et de cellules migratrices et avec les troubles nutritifs survenus dans les éléments des tissus.

Les troubles circulatoires et la congestion active qui en est la conséquence déterminent la rougeur. Celle-ci est diffuse ou circonscrite suivant qu'il s'agit d'une maladie éruptive comme la clavelée, etc., dont les pustules isolées débutent par une hyperhémie limitée; dans les érythèmes, cette coloration occupe une étendue plus ou moins considérable; elle s'atténue toujours sous l'influence de la pression des doigts.

L'exsudation de la sérosité albumineuse, sanguine, fibrineuse, occasionne un gonflement en rapport avec l'élasticité

du tégument et la quantité du produit épanché. Le gonflement prend un aspect variable aussi avec le siège de l'épanchement. Ce sont ces considérations qui expliquent les nombreuses différences signalées dans les tuméfactions inflammatoires de la peau. On connaît les dissemblances qui existent entre les phlyctènes, les vésicules, les papules et les pustules ; on connaît aussi le contraste qu'il y a entre ces altérations élémentaires, les phlegmons et les autres lésions cutanées.

La chaleur que l'on perçoit si aisément en appliquant la main à la surface du tégument enflammé est déterminée par la congestion inflammatoire, la paralysie des vaisseaux, l'apport d'une plus grande quantité de matériaux nutritifs, la stase d'une grande quantité de sang riche en oxygène au sein des tissus enflammés et leur passage facile à travers les vaisseaux devenus beaucoup plus perméables. Les éléments anatomiques mis sans cesse en contact avec le sang mal endigué sont le siège d'une nutrition anormale et des combustions excessives se produisent.

La douleur est consécutive à l'exsudation d'un liquide plus ou moins abondant qui tantôt soulève l'épiderme, tantôt file dans les espaces interfasciculaires, les distend, comprime les ramifications nerveuses du derme. Cette compression se traduit par une sensation douloureuse caractérisée par des lancinations dans les phlegmons cutanés des extrémités, par des douleurs excessives dans le javart cutané ou par des démangeaisons très intenses comme dans la gale et certains eczémas.

Les troubles nutritifs de la peau enflammée sont identiques à ceux des autres tissus. Les cellules migratrices s'accumulent dans les espaces interfasciculaires qui en sont comme inondés ; les cellules fixes du tissu conjonctif noyées dans l'exsudat reviennent à l'état embryonnaire, s'étirent, se divisent et ajoutent ainsi aux éléments émigrés, un grand nombre de cellules embryonnaires.

Simultanément, les faisceaux connectifs et les fibres élastiques se résorbent, le tissu s'unifie et s'il doit se former des nodosités, des pustules, des abcès, on ne trouvera plus qu'une masse de cellules embryonnaires pressées les unes contre les autres. Cliniquement, ces phénomènes se traduisent dans les couches superficielles de la peau par une production et une desquamation épidermique exagérée et bientôt par le ramollissement, la disparition ou la destruction de l'épiderme ou du derme consécutivement à la mortification des éléments qui y

sont accumulés. De fait ils meurent rapidement, ou émigrent vers les lymphatiques et, suivant le sort qu'ils éprouvent, on observe des terminaisons différentes.

Résolution. — Tant que les besoins nutritifs du tissu embryonnaire sont satisfaits la résolution est possible ; elle se produit souvent dans les inflammations traumatiques qui n'ont pas désorganisé la peau. Il y a une diminution de la congestion, arrêt de l'exsudation, et ce phénomène est bientôt suivi de la reprise de l'exsudat, de la réintégration ou de la dégénérescence granulo-graisseuse des éléments émigrés et du retour à l'état normal des éléments fixes qui avaient perdu leurs attributs pour se confondre dans cette masse embryonnaire ; ils se solidifient dans leur ancien moule et le tissu reprend sa texture normale.

Organisation. — Quand la disparition des éléments émigrés est incomplète et que ces éléments continuent à vivre avec les cellules issues des éléments fixes, il y a édification de nouveaux tissus ; il se forme d'épaisses couches de tissu cellulo-fibreux, il y a hypertrophie inflammatoire du tégument. Cette terminaison s'observe fréquemment dans les eaux-aux-jambes, dans certains eczémas des parties supérieures du corps, dans les dermites occasionnées par des brûlures étendues ou par des caustiques.

Suppuration. — La suppuration est un accident, une complication des inflammations plutôt qu'une terminaison réelle ; la cellule de pus n'est autre chose que la cellule embryonnaire tuée par des microbes pyogènes. Cette destruction est le fait ordinaire dans les dermites phlegmoneuses. (Voyez PHLEGMONS ET PLAIES.)

Outre la suppuration, on peut observer la gangrène d'une partie du tégument. (Voyez BRULURES, CONGÉLATION, ANASARQUE.)

A ces complications succède un nouveau stade, appelé stade cicatriciel, caractérisé par la régénération du tissu conjonctif et par la production d'une cicatrice toujours très dense qui n'offre, quant à sa texture, aucune différence avec les cicatrices consécutives à des plaies. (Voyez PLAIES.)

La plupart des maladies de la peau appartiennent au type inflammatoire. Un grand nombre de ces maladies ont déjà été étudiées. (Voyez BRULURES.)

Parmi celles que nous devons envisager ici il en est qui sont déterminées par des causes mécaniques (frottements), par des causes physiques (chaleur solaire), par des parasites et des microbes. Nous allons décrire successivement d'après cet ordre : 1° les érythèmes ; 2° l'acné ; 3° la dermite papuleuse des membres ; 4° la dermite granuleuse ; 5° la botryomycose ; 6° la dermite pustuleuse contagieuse ; 7° le pemphigus.

1° **Erythèmes.** — L'érythème est une inflammation congestive de la peau caractérisée par de la rougeur, de la douleur, se terminant ordinairement par résolution, mais pouvant se manifester quelquefois dans la suite par une légère exsudation superficielle et par une desquamation peu abondante. C'est une affection passagère dont les symptômes, très variables, peuvent se rattacher à un grand nombre de maladies. Tantôt, l'érythème se présente au début des maladies éruptives de la peau et s'accuse par des taches circonscrites ou diffuses, très apparentes sur la peau du mouton au début de la clavelée ; tantôt, c'est vers la fin de l'évolution de certaines affections, telles que le rouget chez le porc, que la rougeur érythémateuse se manifeste ; mais c'est généralement à la première phase des maladies cutanées qu'elle fait son apparition. Envisagé ainsi, l'érythème n'est qu'un symptôme lié à un très grand nombre de maladies disparates par leur nature, par leurs causes et par la plupart de leurs manifestations.

Dans ce cas, l'érythème apparaît subitement ; il passe rapidement ; il est très éphémère. Mais, quand il persiste avec les mêmes caractères congestifs, c'est une affection aiguë spéciale que l'on rencontre assez souvent chez le cheval. Elle se développe sous l'influence de causes diverses susceptibles de provoquer l'hyperhémie du derme d'une manière particulière et d'engendrer ainsi diverses variétés d'érythème.

Parmi ces variétés, nous étudierons uniquement celles qui procèdent exclusivement de causes externes tangibles, telles que l'érythème des ars ou intertrigo, l'érythème solaire et l'érythème résultant de l'application de substances irritantes.

a) **Intertrigo.** — On appelle ainsi l'érythème déterminé par le frottement prolongé de deux parties du tégument entre lesquelles la sueur s'accumule et s'altère en se mélangeant aux poussières extérieures. On désigne encore cet accident purement local par l'expression : « se frayer aux ars ».

Cette affection se produit à la face interne des cuisses et aux ars chez les chevaux gras dont la peau est fine. Ces animaux entrent bientôt en sueur, et la peau se congestionne au contact de ce liquide irritant. Elle devient en même temps plus chaude et un peu douloureuse ; les animaux, après un instant de repos, ont de la peine à marcher ; ils portent les membres en dehors et éprouvent une assez vive sensibilité au niveau des régions précitées.

A l'examen de ces régions, on constate la rougeur de la peau, une sécrétion séreuse peu abondante, un soulèvement de l'épiderme, un plissement de la peau, principalement au niveau des ars, et l'exagération des symptômes précités au sommet des plis formés par le tégument.

Quand les animaux sont remis immédiatement au travail malgré les souffrances qu'ils éprouvent, on remarque que la douleur disparaît par l'exercice, mais tous les symptômes précédents s'accusent davantage dès que les animaux sont de nouveau laissés au repos ; le tissu conjonctif sous-cutané lui-même se congestionne et s'infiltre de sérosité ; un œdème chaud se produit ; les animaux sont raides au départ ou fortement boiteux ; ils déjettent le membre en dehors et paraissent affectés d'un écart. L'érythème s'étend en surface ; il s'insinue aux ars, dans tous les plis cutanés, et envoie de nombreuses ramifications dans toutes les directions ; néanmoins, la maladie reste bénigne. Elle s'exagère par l'exercice, s'atténue toujours par le repos et est toujours facilement curable. De semblables érythèmes peuvent être observés, quoique plus rarement, chez le chien, le mouton et le porc ; mais ces dermites légères sont encore plus inoffensives chez ces espèces animales, desquelles on n'exige jamais un travail régulier.

Traitement. — Il consiste dans quelques soins hygiéniques et dans l'usage de quelques moyens thérapeutiques.

On doit laisser les animaux au repos afin de donner à l'hyperhémie cutanée le temps de disparaître, maintenir la peau dans une grande propreté en commençant par la débarrasser de la poussière et de la sueur dont l'accumulation dans les plis de la peau en exagère ou en entretient l'irritation : une bonne savonnade remplit bien cette indication.

Il faut absorber aussi le produit qui suinte à la surface du tégument irrité, à l'aide de la poudre d'amidon, de la poudre de charbon seule ou mélangée à la poudre d'alun calciné, et

rende ensuite au tégument toute sa souplesse soit à l'aide de pommades émollientes et calmantes à la fois, telles que la pommade de peuplier camphrée laudanisée, ou faire quelques applications de styrax ou de vaseline.

b) **Intertrigo de la fourchette.** — On l'observe quand les animaux commencent à être encastelés; il est de même nature que le précédent, mais la malpropreté joue un rôle bien plus considérable dans sa détermination. (Voyez MALADIES DU PIED.)

c) **Intertrigo des onglons ou limace.** — L'écartement des onglons et leur mobilité chez le bœuf permettent aux corps étrangers, au fumier et au purin, de s'introduire dans leur interstice et d'en déterminer l'inflammation érythémateuse. (Voyez LIMACE).

d) **Érythème solaire.**— L'érythème déterminé par les rayons solaires est loin d'être rare : on l'observe pendant les chaleurs de l'été, surtout en Algérie, où cette affection est fréquente et où elle a été bien étudiée par M. Boisse. C'est une maladie congestive et inflammatoire des parties blanches ou ladres de la peau du cheval, caractérisée par une rougeur plus ou moins intense, masquée par les poils, par une tuméfaction plus ou moins considérable suivie d'une desquamation épidermique superficielle ou de la gangrène d'une portion du tégument. Suivant le degré d'intensité des rayons solaires ou la durée de leur action, l'érythème est simple et fugace ou œdémateux, phlegmoneux ou même gangréneux si la chaleur solaire est excessive.

C'est la tête, et principalement la face, qui est le siège de prédilection de cette maladie, en raison de son exposition constante au soleil, de la finesse, de la vascularité des parties blanches ou dépourvues de pigment qu'on trouve si fréquemment dans cette région.

Symptômes. — L'érythème solaire est caractérisé par la cause qui préside à son développement et par des symptômes locaux très marqués et d'autant plus faciles à reconnaître qu'ils se produisent dans les parties de peau dépourvues de pigment. En outre, on observe, dans les cas graves, des symptômes généraux, tels que de la tristesse, de l'abattement, de l'inappétence,

de la constipation ou de la diarrhée. Ces manifestations générales s'aggravent ou s'atténuent pour disparaître d'une manière complète suivant l'intensité et les caractères des phénomènes locaux. Malgré la rapidité avec laquelle ils évoluent et se succèdent, on peut, pour la facilité de la description, les diviser en trois périodes.

1re *Période.* — Quand les chevaux ont été exposés à l'action de la chaleur solaire et que l'érythème en est la conséquence, on constate, au bout de vingt-quatre heures, que ceux qui présentent des balzanes piétinent sur place et lèvent successivement les membres malades. Le lever du membre a lieu mollement, lentement ; le réflexe est doux comme à la suite d'un attouchement délicat, sourd. Arrivés à une certaine hauteur, les membres antérieurs malades sont projetés fortement, brusquement en avant, les membres postérieurs vigoureusement en arrière (Boisse) ; enfin, l'animal cherche toujours à soustraire le membre souffrant à l'appui.

Quand le mal siège à la face, les animaux agitent constamment la tête de haut en bas et ce mouvement d'encensement caractérise le début de la maladie.

Bientôt les régions malades sont le siège d'un prurit très intense ; les animaux se frottent contre tous les corps durs qui sont à leur portée ou y vont avec leurs lèvres ou même leurs dents.

Dès lors, l'affection est nettement caractérisée : elle est parvenue à la période d'état.

2e *Période.* — Les symptômes varient suivant le siège de l'érythème. Quand l'érythème envahit les membres, on observe au niveau des boulets tous les symptômes d'une inflammation très marquée.

La peau est chaude, douloureuse, très congestionnée ; elle offre chez les animaux à robe claire une coloration rosée ; elle s'œdématie très promptement et revêt quelquefois un caractère franchement phlegmoneux. Mais c'est à la tête que ces symptômes prennent habituellement leur plus grande intensité. La peau de cette région est fortement congestionnée et enflammée. Consécutivement, la face se tuméfie, s'engorge ; le chanfrein devient volumineux, arrondi, tendu ; les narines, fortement enflammées, représentent deux épais bourrelets tuméfiés empêchant presque complètement le passage de l'air

(Boisse). La sérosité de l'œdème s'accumule dans les parties déclives, au niveau du bout du nez, de la lèvre supérieure, quelquefois dans les paupières qui, tuméfiées et pendantes, forment d'énormes bourrelets.

Si l'inflammation n'est pas très grave, elle ne va pas au delà; il y a résorption de l'œdème et disparition de la maladie. Si l'inflammation est violente, la peau se couvre de vésicules remplies de sérosité citrine qui s'ouvrent rapidement; le contenu se dessèche et forme des croûtes. Parfois, la peau s'enflamme plus profondément ; elle suppure ou se gangrène. La suppuration se produit au front, aux narines, au pli du paturon, et le pus sécrété irrite l'épiderme et détermine des excoriations et des crevasses. Ces altérations secondaires se modifient peu à peu ; la sécrétion du pus se tarit ; il se forme des croûtes grisâtres, irrégulières, très adhérentes par leurs bords.

3e *Période.* — On observe la chute des croûtes, la disparition de la tuméfaction et la reproduction de l'épiderme et des poils ; la guérison est ordinairement rapide. Exceptionnellement, il arrive que l'érythème passe à l'état chronique ; l'épiderme, extrêmement fin, se résout en furfures qui tombent et se renouvellent avec une très grande facilité sous l'influence de la plus légère répétition de l'action de la chaleur solaire; l'œdème persiste toujours à un certain degré sous forme d'engorgement chronique.

Parfois, l'érythème solaire de la tête se complique d'adénite suppurée de l'auge, de catarrhe nasal quand l'inflammation du bout du nez se propage à la pituitaire, d'un peu de stomatite quand l'inflammation s'avance jusqu'à la muqueuse buccale, ou même de méningo-encéphalite quand la chaleur solaire a fait sentir son action sur les centres nerveux et les méninges en même temps que sur la peau. Certains auteurs prétendent même avoir observé des métastases et des inflammations consécutives de l'appareil digestif et de toutes les séreuses, mais cette manière de voir n'a pas encore à son appui un nombre suffisant de preuves.

Diagnostic. — L'érythème solaire est caractérisé par les circonstances dans lesquelles on le voit se développer. On le rencontre au printemps, surtout après une marche dans la direction du soleil levant, chez un grand nombre d'animaux ex-

posés à l'action de la chaleur solaire, et les régions affectées sont chaudes, douloureuses et fortement prurigineuses.

Cette maladie diffère de l'anasarque par l'absence de pétéchies sur les muqueuses et d'engorgements progressifs, œdémateux, non prurigineux dans les parties déclives du corps.

On peut la confondre momentanément avec le horsepox; mais l'éruption du horsepox est pustuleuse et se produit indistinctement dans un grand nombre de régions à la fois, principalement aux extrémités, au pourtour des organes génitaux, sur le dos, etc., et son évolution est beaucoup plus lente que celle de l'érythème, qui est une affection vésiculeuse, essentiellement passagère, et dont le produit n'est pas inoculable.

La morve aiguë elle-même offre avec cette congestion superficielle quelques points de contact, notamment l'engorgement du bout du nez et de la face; mais il suffit d'attendre deux ou trois jours pour constater une série de symptômes tellement différents de ceux de l'érythème que toute confusion est impossible.

Pronostic. — Malgré les complications qui peuvent se présenter dans le cours de l'érythème, c'est une maladie bénigne. Son évolution est rapide et les chevaux qui ont des balzanes en sont très souvent affectés. Enfin, très exceptionnellement, l'érythème se généralise; dans ce cas, il se localise par places peu étendues et se remarque sur les chevaux à robe très claire, ayant beaucoup de ladre, peu de pigment, affectés en quelque sorte d'albinisme (Boisse). On n'observe pas la maladie à la face interne des cuisses, ni sur les organes génitaux, bien que la blancheur de la peau de ces régions semble les prédisposer aux atteintes de la maladie, mais les parties élevées du corps et la matière sébacée qui les recouvre les protège contre les ardeurs du soleil.

Etiologie. — Les recherches que l'on a faites principalement dans les pays chauds ont démontré, tant chez l'homme que chez les animaux, l'action de la chaleur solaire sur la peau. L'étude comparative du rôle des rayons calorifiques, des rayons lumineux et des rayons chimiques a mis en évidence la puissance exclusive de ces derniers pour engendrer l'érythème. Diverses conditions sont aussi de nature à prédisposer les animaux à l'action particulière de ces rayons.

Parmi ces causes adjuvantes, citons l'importation des chevaux du Nord dans le Midi ou dans les climats très chauds, l'absence de pigmentation de la peau et les taches de ladre. On remarque en effet que les chevaux transportés de France en Afrique sont très sujet à l'érythème d'insolation; ils s'accoutument avec le temps à l'intensité de la chaleur et finissent par la supporter aussi bien que les chevaux indigènes.

L'érythème se développe chez les animaux à robe claire ou dans les parties de la peau qui sont naturellement ou accidentellement dépourvues de pigment; les animaux à robe foncée sont toujours respectés. Outre ces conditions individuelles qui favorisent l'apparition de la maladie, il y a quelques circonstances extérieures qui sont de nature à l'aggraver quand elle s'est produite ou à hâter son développement: telles sont, le passage d'un cours d'eau quand la chaleur est très intense, la marche contre le soleil, la réflexion des rayons solaires, le manque d'abri, les vents du sud en Algérie et les frottements des diverses parties des harnais.

Traitement. — Il comprend des moyens hygiéniques préventifs et des moyens curatifs.

Les moyens hygiéniques les plus recommandables pour empêcher les éclosions de cette maladie consistent à mettre les animaux à l'abri d'une chaleur solaire trop intense.

On peut placer sur la tête de l'animal que l'on veut protéger des branches ou des touffes d'arbres verts, ou un cache-tête en toile. C'est un moyen simple, commode et efficace. Il faut mettre les animaux sous les arbres ou à l'abri de l'action directe du soleil pendant quelques heures de la journée; il faut aussi empêcher les animaux de plonger la tête dans l'eau au moment du passage des rivières. Quand la maladie s'est montrée malgré ces précautions hygiéniques, il faut la combattre.

Les moyens curatifs exclusivement locaux suffisent. On utilise avec succès les émollients, les pommades calmantes ou les applications de glycérine, de vaseline, d'huile; les astringents, le tannin, l'acétate de plomb sont employés avec le plus grand fruit. On recommande aussi les bains, les douches et les irrigations continues.

Quand les œdèmes acquièrent un volume trop considérable, il faut pratiquer des scarifications, débrider les abcès, faire tomber les croûtes, absorber les liquides qui suintent à la

surface du tégument et protéger en même temps les plaies du contact de l'air extérieur et des insectes à l'aide de la poudre de charbon, d'amidon, d'alun calciné, de napthaline, etc. Pendant toute la durée de la maladie, il est indispensable de surveiller les animaux afin de prévenir tous les frottements, qui sont les principales causes des œdèmes, des phlegmons, de la gangrène du tégument et de toutes les complications qui se produisent.

e) **Érythème déterminé par des substances irritantes.** — L'application de substances irritantes sur la peau est susceptible de déterminer l'érythème, mais quand l'action irritante est trop intense ou trop prolongée, on voit succéder à la rougeur du tégument une éruption caractérisée par des vésicules, des bulles ou des phlyctènes. Très souvent on n'observe que de l'érythème. Parmi les agents susceptibles de le déterminer on peut signaler l'ammoniaque, l'essence de térébenthine, la moutarde, les mercuriaux, l'iode, la teinture de cantharides, etc.

Il est digne de remarque que la plupart des liquides normaux ou pathologiques peuvent, en s'écoulant sur la peau, engendrer l'érythème. L'écoulement des larmes sur le chanfrein, de l'urine dans le fourreau et sous le ventre, ou sur le périnée dans le cas de fistule uréthrale, des matières diarrhéiques sur les fesses engendre cette maladie dans ces régions. D'autre part, le contact du pus des sétons, des abcès, etc., occasionne le même accident. La peau devient rouge, injectée, sensible à la surface, les animaux se frottent et les poils tombent.

D'autres érythèmes sont déterminés par les principes toxiques renfermés dans certaines plantes et dont l'élimination par le tégument irrite la peau et produit un érythème. (Voyez ÉTIOLOGIE DES MALADIES DE PEAU EN GÉNÉRAL.)

2° **Acné du cheval.** — On désigne ainsi une inflammation qui s'établit autour des follicules pileux et des glandes sébacées, et qui détermine la production de nodosités de la grosseur d'une lentille ou d'un haricot de forme conique ou hémisphérique et contenant une matière grasse dans leur intérieur.

Cette éruption se manifeste chez le cheval pendant les fortes chaleurs de l'été et siège de préférence sur le tronc et l'encolure.

Étiologie. — Les causes de cette maladie sont la pléthore, la gale psoroptique, les températures élevées qui favorisent l'apparition de la sueur, la malpropreté qui permet l'accumulation de la poussière et de la saleté dans le voisinage des glandes, dans les plis de l'encolure, le frottement de la selle, de la croupière, de toutes les pièces du harnachement. Ce sont là les causes essentielles de cette maladie.

Leurs effets se font particulièrement sentir quand les animaux ont été récemment tondus; quand les crins de l'encolure ont été coupés pour combattre une inflammation ou un accident de cette région. Dans ces circonstances les poils ont des crins courts, durs, rigides, ils transmettent intégralement aux tissus sous-jacents ou aux tissus avoisinants les pressions qu'ils reçoivent, ils irritent ainsi les follicules pileux et les glandes sébacées dont la sécrétion exagérée détermine la formation de boutons d'acné.

Symptômes. — Quand les causes qui précèdent sont efficientes, il s'effectue à la surface de la peau et dans tous les points qui ont été irrités, une éruption de boutons dont le volume présente tous les intermédiaires entre une lentille et une noisette. Ces boutons sont tantôt peu saillants, paraissant en quelque sorte creusés dans l'épaisseur de la peau, tantôt ils sont hémisphériques et offrent les caractères de la pustule. Ils sont de consistance ferme, ils sont disséminés sur une certaine étendue ou légèrement groupés et confluents par places; ordinairement leur nombre est très restreint et très souvent de chaque côté du dos, on n'en trouve que deux ou trois correspondant au point où la pression de la selle se fait sentir avec le plus d'intensité. Quel que soit le siège de cette éruption, on observe généralement au centre de la pustule une ouverture assez grande, visible à l'œil nu et par laquelle il est possible d'introduire une aiguille dans la cavité; on peut aussi par une pression énergique provoquer la sortie d'une matière grasse, cireuse, quelquefois purulente, qui s'échappe sous la forme de petits boudins; si la compression continue il s'en écoule un peu de sang et de sérum. Quelquefois le bouton est surmonté d'une petite vésicule qui se détruit rapidement et devient le point de départ d'un petit ulcère déprimé dont la cicatrisation s'accompagne d'une petite dépression.

La maladie affecte généralement une marche lente et chronique, les boutons restent parfois stationnaires pendant long-

temps, mais finissent par se dessécher et s'ouvrir. On peut les voir s'indurer quand les pressions du harnais se renouvellent trop souvent, et Mégnin a remarqué que les boutons deviennent à peu près indolents, qu'ils dessinent de petits cors qui ne disparaissent pas facilement. Haubner dit qu'à l'appui du collier et des harnais, les eschares peuvent former des furoncles douloureux. Ordinairement l'acné ne s'accompagne d'aucune complication.

Traitement.— Tant qu'il n'y a que quelques boutons il n'y a pas lieu de se préoccuper; la suppression des causes qui les déterminent suffit pour obtenir la guérison rapide. Quand l'éruption est confluente et que l'induration menace de se produire, on a recours avec succès aux onctions de corps gras (glycérine, vaseline), aux lotions astringentes (eau alunée, eau blanche), savonnage de la peau, ou aux frictions de pommade mercurielle quand l'induration est très prononcée. Tout traitement interne est inutile.

3° **Dermite papuleuse des membres.** — C'est une inflammation cutanée prurigineuse localisée aux membres, principalement aux membres postérieurs et ne dépassant pas le plus souvent la hauteur des jarrets; elle est caractérisée par un engorgement assez considérable des membres malades, par l'apparition de papules qui se dessèchent promptement et déterminent la formation de petites croûtelettes.

Cette maladie a été étudiée par Buer qui l'a rencontrée fréquemment pendant l'hiver chez les chevaux de la Frise; on l'observe fréquemment dans notre pays pendant les chaleurs de l'été ou de l'automne. En dehors de cette coïncidence de la maladie avec la température basse ou très élevée, on ne connaît pas les causes qui président à son développement.

Symptômes. — La maladie affecte de préférence les membres postérieurs, surtout autour des articulations du jarret, du boulet, aux canons et aux plis du paturon; elle remonte rarement à la face interne des jambes. On observe au début un gonflement œdémateux des parties inférieures du membre, et les régions engorgées sont sensibles et douloureuses, les poils sont piqués, hérissés surtout par places qui correspondent à des papules saillantes et dures qui disparaissent rapidement sous l'influence des frottements. Le prurit est très intense; l'animal frotte les membres l'un contre l'autre ou contre les

corps durs situés dans le voisinage. Consécutivement le poil tombe par places et l'on remarque, à la place des papules, des croûtelettes peu adhérentes à la peau. Si on les soulève on constate la disparition de l'épiderme, l'irritation du derme et l'existence d'un suintement jaunâtre.

Généralement l'affection diminue d'intensité et la guérison se produit rapidement ; mais quand l'éruption est confluente et que le prurit est trop intense, on observe une dermite diffuse suivie d'un engorgement très douloureux des membres. Cependant la maladie n'a pas de suites fâcheuses ; elle entraîne une perte de temps et oblige quelquefois à laisser les animaux au repos ; ordinairement, elle passe presque inaperçue et après quinze à vingt jours la guérison est complète ; les croûtes se détachent et tombent, l'épiderme se régénère.

Traitement. — Les applications émollientes ou légèrement astringentes, combinées avec la tonte des poils et le maintien de la propreté de la peau, suffisent pour obtenir la guérison. Les douches répondent pendant l'été à toutes les indications.

4° **Dermite granuleuse.** — C'est une affection parasitaire de la peau caractérisée par le développement dans l'épaisseur de la peau ou dans les plaies d'été de granulations au sein desquelles on trouve une larve de nématoïde. Ce parasite a été isolé par Rivolta qui l'a désigné sous le nom de dermofilaria irritans. Il est visible à l'œil nu, il se présente à l'examen microscopique sous la forme d'un fil délié, d'une longueur atteignant parfois 3 millimètres, pourvu d'une bouche orbiculaire paraissant munie de lèvres. La queue effilée est terminée par des dentelures très fines. Le corps de cet helminthe est strié transversalement sur toute la longueur du tégument.

On ignore encore la voie d'introduction de ces parasites dans les tissus ; Rivolta pense qu'ils pénètrent directement à travers la peau ; M. Laulanié soupçonne leur passage par le tube digestif et leur arrivée à la peau par l'intermédiaire de la circulation ; c'est ce qui reste à vérifier par l'expérimentation. Il faut rechercher aussi dans quelle proportion les plaies d'été ou les dermites réfractaires à la guérison sont de nature parasitaire. Ce qu'il importe de retenir actuellement des observations qui ont été faites, c'est que pour un grand nombre d'entre elles, de même que pour certains fibromes en nappe des extrémités, la chaleur de l'été ne constitue qu'une coïn-

cidence fortuite à l'endroit de leur production, les parasites qui évoluent à cette époque dans l'épaisseur de la peau jouant le principal rôle.

Anatomie pathologique. Symptomatologie. — Ces dermites parasitaires sont caractérisées anatomiquement par l'hypertrophie du derme, la sclérose du tissu cellulaire sous-cutané et la présence de granulations disséminées dans leur épaisseur; c'est ce qui a fait désigner ces altérations sous le nom de dermite granuleuse.

Les granulations sont grisâtres ou jaunâtres, anguleuses ou cylindriques, du volume d'une tête d'épingle ou un peu plus grosses et d'une consistance variable. On peut les énucléer facilement en pressant un morceau de tissu entre les doigts, en les saisissant avec des pinces ou en les retirant avec une aiguille. Elles sont constituées par une masse osseuse qui englobe un nématoïde dont nous avons fait connaître les principaux caractères. Ce parasite joue le rôle d'une épine irritante; il provoque une dermite chronique aboutissant à la sclérose du derme et des vaisseaux qui s'oblitèrent fréquemment. Leur présence sous la peau ou dans le tissu conjonctif sous-cutané s'accuse par un prurit intense qui porte l'animal à se frotter contre tous les corps environnants ou à déchirer et à meurtrir la peau avec les dents. Consécutivement, on observe des plaies qui prennent un mauvais aspect; elles ne creusent pas, mais elles s'étendent en surface et se couvrent de bourgeons charnus fermes et rouges qui deviennent souvent exubérants. Si on les rase, on met à nu une infinité de granulations qui se reproduisent indéfiniment dans les nouveaux bourgeons, comme elles s'étaient constituées dans les anciens jusqu'au moment où l'abaissement de la température extérieure vient arrêter leur développement; dès que les grandes chaleurs sont passées, ces dermites, toujours localisées à une partie de la peau et siégeant ordinairement aux membres, diminuent d'intensité, le prurit cesse, les plaies se cicatrisent, mais elles apparaissent de nouveau l'année suivante, soit à la même place, soit dans un endroit différent.

Diagnostic. — Le diagnostic de cette affection parasitaire est facile; il n'est même pas nécessaire d'avoir recours à l'examen microscopique pour reconnaître la nature de ces dermites. Il suffit d'exciser des bourgeons charnus ou une portion

de peau malade, d'examiner la coupe et de mettre quelques granulations en évidence.

Pronostic. — C'est une maladie grave, le plus souvent incurable ; l'inflammation d'une partie du tégument et les plaies se reproduisent annuellement avec le retour de la belle saison, c'est-à-dire au moment où les animaux deviennent indispensables. Il est possible d'obtenir sans doute la guérison dans quelques cas ; mais cette maladie est encore trop peu connue pour que nous soyions entièrement fixés à cet égard.

Traitement. — Cette dermite parasitaire a jusqu'à présent résisté à toutes les médications. On a préconisé les émollients, les irrigations continues, la glycérine, l'onguent mercuriel, la cautérisation en pointes fines, le perchlorure de fer en solution concentrée, les lotions d'eau phéniquée, l'huile de cade, le baume du Pérou dissous dans 3 p. 100 d'alcool, le sulfure jaune d'arsenic, la poudre de Knaupp, la poudre de Rousselot ou la poudre de Schaack et même l'onguent vésicatoire. Le nombre des médicaments recommandés prouve suffisamment leur inefficacité. La persistance de la maladie tient à la persistance de la cause qui l'a fait naître ; les granulations siègent si profondément que les médicaments externes ne peuvent les atteindre.

On a quelquefois recours à des moyens plus énergiques tels que : les extirpations, la cautérisation à l'aide du fer rouge, du sublimé corrosif, de l'acide azotique, de l'acide chlorhydrique; mais ces agents ne peuvent faire disparaître que les concrétions superficielles sans tarir leur source. Ils deviennent efficaces au retour de la pluie et de la saison froide ; ils restent sans action tant que durent les chaleurs de l'été.

5° **Botryomycose.** — C'est une maladie infectieuse de la peau ou des autres tissus, caractérisée par un engorgement spécifique déterminé par un parasite particulier qui offre une grande parenté avec l'ascococcus décrit par Billroth. Cette affection a été découverte en 1879 par Rivolta qui l'a décrite très succinctement en 1884 ; elle a été retrouvée en 1884 et 1885 par Johne, qui a établi l'analogie de son microbe pathogène avec l'ascococcus de Billroth ; elle a été étudiée aussi par Siedamgrotzky, Semmer, Rabe, Perroncito, et tout récemment en France par Soula.

Le parasite que l'on rencontre dans les tissus indurés et hypertrophiés a été désigné sous le nom de *Discomycès equi* (Rivolta) et rangé avec l'*actinomycès bovis* dans la famille des discomycètes; Johne l'a appelé micrococcus ascoformans; Rabe, en raison des conditions qui président à son développement, l'a d'abord appelé du nom de micrococcus staphylogènes, puis *micrococcus botryogenus;* c'est la dénomination adoptée par Bollinger et Soula; Kitt propose le nom de mikofibrome du cheval.

Morphologie et biologie. — Quand on examine les engorgements inflammatoires chroniques diffus ou les tumeurs limitées qui sont l'œuvre de ce microbe, on constate qu'elles présentent une analogie frappante avec les tumeurs actinomycotiques. Elles sont parsemées de noyaux ramollis qui renferment le champignon pathogène. Il forme des agglomérations en grappes logées dans les noyaux précités qui sont plus ou moins volumineux. Chaque grappe consiste dans une réunion de microcoques disposés en zooglées et est entourée d'une capsule hyaline réfringente à double contour dont la formation est attribuée à un épaississement gélatiniforme d'un produit d'élimination des microcoques, et par d'autres à un produit du tissu granuleux. Ce sont ces amas d'aspect muriforme qui sont désignés par Rabe sous le nom de *botryomycès.*

Cet auteur a isolé le champignon et il l'a cultivé dans divers milieux appropriés; dans le bouillon à la peptone ou à la gélatine, il croît en colonies, bien circonscrites, d'aspect gris d'argent au début, puis gris jaunâtre, offrant plus tard un éclat métallique; ces colonies sont toujours situées à l'intérieur de la gélatine; on le cultive très facilement sur la pomme de terre où il forme des dépôts jaunâtres; il se développe dans la gélatine qu'il liquéfie peu à peu de haut en bas, sous forme de mycélium de couleur blanchâtre présentant au niveau de la partie liquide de petits amas de poussière jaunâtre; dans les cultures, les colonies n'offrent pas de capsule; mais les cultures faites dans les bouillons ou sur les pommes de terre laissent dégager une odeur de fraise.

Les injections hypodermiques de ces cultures pures de *botryomycès* tuent les cobayes; les souris se montrent réfractaires. Chez les moutons et les chèvres, on observe des œdèmes inflammatoires ou des nécroses cutanées; chez le cheval, Rabe a reproduit la maladie.

Après l'inoculation, on observe chez cet animal un œdème inflammatoire qui se résorbe en six à dix jours, mais après quatre à six semaines, on observe une inflammation chronique du tissu conjonctif très lente dans sa marche, suivie de la végétation de ce tissu et de la formation dans son épaisseur de foyers granuleux ramollis où l'on retrouve les zooglées caractéristiques entourées de leur capsule (Johne).

Anatomie pathologique. — Symptômes. — Jusqu'à présent on n'a rencontré ces engorgements que chez le cheval.

Six fois dans des cas de végétations inflammatoires chroniques du cordon après la castration (Rivolta un cas, Rabe un, Johne quatre) ; deux fois dans des cas de végétations inflammatoires chroniques du tissu conjonctif inter et intra-musculaire (Johne un, Rabe un) ; enfin, dans un cas de végétation néoplasique du tissu conjonctif rétro-péritonéal de la région du bassin (Rabe), et Johne a rencontré un grand nombre de ces petites tumeurs fibroïdes dues à ce microbe dans la peau et le tissu conjonctif sous-cutané. Bollinger a trouvé il y a longtemps déjà ce parasite dans le poumon, sous forme de nodules fibromateux, Perroncito dans la région du grasset, et Soula a observé une tumeur volumineuse de cette nature à l'extrémité supérieure et externe de l'avant-bras gauche d'un cheval percheron âgé de huit ans.

En général, les tumeurs ressemblent à des actinomycomes ; elles consistent essentiellement dans une hypertrophie considérable du tissu conjonctif qui est fibreux ou lardacé ; le stroma est parsemé de noyaux miliaires de la grosseur d'un pois ou d'une noisette ou exceptionnellement quatre fois plus gros (Soula), grisâtres ou jaunâtres, ou même rougeâtres, toujours granuleux, mais quelquefois ramollis au centre. Ces kystes donnent à la section de la tumeur un aspect vaguement spongieux. Généralement le stroma est plus épais, plus puissant, que dans l'actinomycose (Johne). Les plus gros noyaux laissent écouler un peu de liquide roussâtre, muco-purulent ; ils sont parfois abcédés et communiquent entre eux par des fistules.

Au microscope, on trouve dans tous les noyaux, gros ou petits, des cellules purulentes au centre, puis en allant vers la périphérie, des cellules lymphoïdes, épithéliales et fusiformes, et enfin des cellules fusiformes et quelques capillaires qui s'avancent dans la partie ramollie. On y trouve aussi quelques

fines travées de tissu conjonctif fibrillaire, qui démontrent que les noyaux volumineux résultent de l'association d'un grand nombre d'autres beaucoup plus petits. Dans chaque noyau on peut enlever avec une aiguille de petits grains d'un jaune blanchâtre qui sont généralement plus petits et plus clairs que dans l'actinomycose.

La pénétration de ce parasite dans les tissus doit être attribuée à une lésion du tégument, comme une plaie du scrotum, dans le cas de funiculite, l'appui du collier et les frottements qu'il détermine pour les tumeurs de l'encolure, du garrot ou situées en avant des épaules, la pression de la sangle ; on attribue aussi son introduction dans les tissus à son passage dans les ouvertures glandulaires.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection cutanée est grave ; les parasites ne restent pas toujours cantonnés à leur siège primitif qui est la voie d'introduction ; ils peuvent se généraliser et reproduire dans les organes internes des inflammations chroniques et des tumeurs identiques, comme en témoignent plusieurs observations de Johne et de Semmer notamment. Les tumeurs locales elles-mêmes peuvent résister à tout traitement. Dans les cas de *Botryomycose* observés par Perroncito, la guérison n'a pu être obtenue, et l'animal a dû être sacrifié. Dans le fait relaté par Soula, la tumeur, du poids de 3 k. 150 gr., a pu être extirpée entièrement.

Le traitement consiste dans l'extirpation de la tumeur; quand celle-ci est nettement délimitée, c'est le seul moyen capable d'amener la guérison. (Voyez EXTIRPATION DES TUMEURS.) Cette opération a été pratiquée par Soula avec un plein succès.

6° Dermite pustuleuse contagieuse. — C'est une maladie locale, éruptive, contagieuse, non prurigineuse, caractérisée par la formation de vésicules, de pustules et de croûtes, accompagnées dans les cas graves d'inflammation des lymphatiques, d'hypertrophie des ganglions, de suppuration persistante, à marche essentiellement lente et chronique sans retentissement sur l'état général de l'organisme.

Elle paraît avoir une origine exotique : elle passe pour avoir été importée du Canada en Angleterre et de là sur le continent ; elle se communique si facilement des chevaux malades aux chevaux sains sans distinction d'âge ni de race

que, malgré l'isolement et l'application immédiate des mesures de désinfection, presque tous les chevaux appartenant à la même écurie ou faisant partie du même régiment sont frappés.

Cette maladie a été sans doute observée fréquemment chez les animaux d'importation étrangère et principalement chez les chevaux anglais ; mais c'est seulement dans ces dernières années qu'elle a été différenciée des autres affections cutanées. Pourtant l'entente ne s'est pas encore entièrement établie sur le nom qui lui convient le mieux pour la désigner. On l'a appelée *dermatite contagieuse pustuleuse canadienne*, *variole équine anglaise*, *variole équine canadienne*, *impétigo contagieux*, *acné contagieuse ;* nous préférons lui laisser la première dénomination qu'elle a reçue.

Historique. — La première description clinique de cette maladie est due à Goux qui, en 1842, eut l'occasion de l'observer à l'état épizootique, sur les chevaux en détachement à Saint-Avold ; l'affection se propagea avec tant de rapidité à tous les animaux qui appartenaient à ce détachement, que les vétérinaires consultés la regardèrent, les uns comme une affection psorique, d'autres la rangèrent parmi les affections herpétiques ; Goux la considère comme une ébullition particulière. S'il n'en reconnut pas la nature microbienne, il en saisit son caractère contagieux et en fit un tableau symptomatique très précis.

En 1877, Weber a observé sur plusieurs chevaux une éruption cutanée caractérisée par l'apparition sur différentes parties du corps, notamment sur les côtés du tronc, sur les épaules, sur le dos et sur la croupe, de boursouflures de l'étendue d'une pièce de cinq francs et ayant quelque analogie avec celles de l'échauboulure. Il y avait des cordes lymphatiques, des adénites, puis suppuration profonde de la peau.

M. Mathieu a vainement tenté de transmettre la maladie à une jument de 12 à 14 ans, en appliquant les couvertures qui avaient été longtemps en contact avec la peau malade et en frictionnant la peau avec les croûtes.

Malgré cet insuccès, je suis persuadé que l'affection décrite par Weber est la maladie contagieuse que nous avons en vue.

Sa nature spécifique a été reconnue en 1879 par Axe, qui lui a donné le nom de dermatite contagieuse pustuleuse cana-

dienne et qui a prétendu qu'elle a été apportée du Canada en Angleterre en 1877. Elle est passée en Allemagne par l'achat de chevaux anglais, et a été décrite par Axe.

Schindelka, en 1883, l'a comparée à l'impétigo contagieux de l'homme, et il a regardé ces affections comme identiques.

Siedamgrotzky, en 1884, a inoculé deux lapins et deux cobayes avec le pus des pustules des chevaux atteints de cette maladie contagieuse, et ces animaux ont présenté le troisième jour un œdème malin au point d'inoculation ; ils sont morts de la septicémie le sixième jour ; il a transmis aussi la maladie au cheval et aux chèvres.

En 1885, Grawitz et Dieckerhoff ont étudié simultanément cette maladie pustuleuse ; Grawitz a découvert par la méthode des cultures le microbe spécifique de la maladie dans les croûtes desséchées, et Dieckerhoff, par des cultures et par de nombreuses inoculations, a établi la véracité de cette assertion. D'autres auteurs ont signalé cette maladie, contrôlé les recherches précitées, et Friedberger et Fröhner l'ont très bien décrite.

Étiologie. — Cette maladie contagieuse est déterminée par un organisme particulier qui, isolé et cultivé à l'état de pureté, peut être ensuite facilement inoculé.

Axe la considérait comme étant de nature mycotique; Schindelka trouva dans les croûtes et le pus de petits micrococques réguliers se colorant facilement aux couleurs d'aniline. Siedamgrotsky a observé ce microbe sous forme de diplococcus. C'est à Grawitz et à Dieckerhoff que l'on doit la preuve expérimentale du rôle de ce microrganisme. Ils ont isolé un bacille très court appelé par les deux auteurs acné bacillus.

Le bacille se présente sous la forme de petits bâtonnets d'une longueur moitié plus petite que celle du bacille de la tuberculose, mais plus épais, pouvant être comparés aux plus fins bacilles de la septicémie des souris ; ils se composent d'articles mélangés aux coccus ; ces articles sont tantôt droits, tantôt recourbés ; ils se divisent en petites spores ovalaires ou sphériques se réunissant par deux ou par quatre en chaînettes ou en amas; les deux formes se colorent très nettement à la fuschine liquide. Ces microbes se trouvent abondamment dans le pus, dans les croûtes des pustules cutanées, et il suffit de traiter ces matieres par l'eau et par la soude pour qu'il soit possible de voir des corpuscules brillants semblables à des microcoques.

Il se cultive le mieux dans un milieu composé de sérum sanguin de bœuf et de cheval à 37°. La végétation cesse à 17°. Les bacilles sont tués par le séjour de 30 minutes à 80-90°. On peut provoquer l'exanthème par inoculation sur toutes les parties du corps. Si les bacilles sont injectés dans le tissu conjonctif sous-cutané du chien et du lapin, ceux-ci meurent par intoxication due aux poisons tirés des albuminoïdes par les microbes. Les cobayes sont les plus sensibles. Une friction avec de l'eau contenant des bacilles disséminés sur la peau intacte suffit pour provoquer une tuméfaction érysipélateuse hémorrhagique du tissu cellulaire sous-cutané. Les souris communes sont réfractaires à ce moyen et au simple contact; elles meurent de pyohémie après injection sous-cutanée; ce microbe évolue chez le veau, chez le mouton en provoquant la même maladie que chez le cheval.

L'incubation est de 3 à 5 jours, les plus petits foyers contiennent de 1 à 3 pustules, les plus gros de 10 à 20.

Modes de contagion. — La maladie se transmet par tous les contacts que les animaux ont entre eux; mais c'est principalement par l'intermédiaire des harnais, selles, colliers, sangles, couvertures, etc., qui passent des sujets malades aux sujets sains que la maladie se propage. Les instruments de pansage et particulièrement la brosse et l'étrille dont l'emploi exige un contact plus intime avec la peau sont aussi très fréquemment les agents de la contagion. Les conditions favorables à la contagion se résument dans toutes les circonstances qui amènent le transport des croûtes ou du pus des sujets malades aux sujets sains. Néanmoins, il semble indispensable que la peau soit irritée, excoriée ou déchirée, ou enflammée pour que le microbe producteur de cette maladie puisse s'implanter dans l'épaisseur du tégument. C'est cette raison qui explique la localisation spéciale de cette maladie aux parties du tégument qui sont directement en contact avec les harnais. C'est la place occupée par la selle, vers les points où portent les sangles, c'est-à-dire le garrot, le dos, les côtes, quelquefois les épaules, le poitrail qui sont les lieux d'élection ordinaires de l'éruption morbide. Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître (sauf Giel) que la tête, le cou et les extrémités ne sont jamais atteints. On ignore s'il existe d'autres modes de pénétration de ce microbe spécifique dans l'organisme. La maladie se propage très rapidement et très facilement des

chevaux malades aux chevaux sains ; quelques jours suffisent pour que tous les animaux soient infectés. C'est ce que prouvent d'une manière incontestable les faits cliniques et les expériences rapportées par Goux. Cet auteur, en 1842, a vu, malgré toutes les précautions qu'il a prises, cent quatre-vingt-douze chevaux sur deux cents être affectés de cette maladie dans l'espace de quinze jours, les chevaux des officiers logés en ville et quatre chevaux douteux séparés des autres depuis quatre mois en ont été seuls exempts.

D'autre part, Goux a prouvé la contagion de cette maladie d'une manière incontestable.

Je cite l'expérience qu'il a faite pour obtenir cette démonstration : « Après avoir rassemblé avec soin la poussière prise sur le corps du cheval le plus malade, je l'ai semée sur le dos, les reins et la croupe de deux chevaux douteux, et il a suffi de renouveler trois fois cette opération pour faire développer sur les mêmes régions une affection entièrement semblable. Les deux autres douteux, à peu de jours d'intervalle, ont contracté aussi cette ébullition ; cependant, j'ai reconnu que la contagion, toujours prompte et facile dès début et à la période d'augment, est devenue bien moins manifeste à la période de déclin. » Il n'a manqué à Goux pour rendre sa découverte complète que les moyens perfectionnés dont on dispose à l'époque actuelle.

Symptômes. — Les animaux inoculés ou contaminés naturellement ne présentent aucun trouble général, leurs forces sont aussi grandes, leur poil conserve le même reflet luisant pendant toute la durée de la maladie.

Après une incubation de six à quatorze jours l'éruption se produit ; elle envahit la surface recouverte par la selle, le dos, quelquefois la croupe et les épaules, respecte la partie libre des membres, la tête, le toupet, la crinière et la queue ; les efflorescences occupent la peau par foyers. L'éruption est bénigne ou grave suivant quelques circonstances qui sont la source de quelques complications susceptibles d'aggraver la maladie.

Forme bénigne. — La peau se modifie dans les points où l'éruption doit se développer ; elle est chaude, légèrement sensible et un peu tuméfiée par plaques. Dans ces points, les poils sont piqués, hérissés, réunis en pinceaux. A la base de chaque paquet de poils, on sent dès le lendemain de petits

boutons bien circonscrits, ronds ou ovales, de la grosseur d'une lentille, d'un pois ou d'une petite noix, isolés ou réunis sur une étendue large deux fois comme la paume de la main. Ces boutons sont des foyers inflammatoires peu sensibles et peu douloureux, durs, semés à la surface du tégument en nombre variable; les foyers pustuleux les plus petits présentent de une à trois pustules, il en existe de dix à vingt dans les plus grands; ces boutons ne tardent pas à présenter des altérations secondaires.

Si l'on vient alors à examiner attentivement leur surface, on voit à leur sommet des vésicules ou des bulles aplaties de la grosseur d'un haricot dont le contenu très clair se trouble rapidement, et devient purulent; des pustules succèdent aussi aux vésicules. Vésicules et pustules se crèvent de cinq à huit heures après leur apparition, laissant écouler un liquide séreux qui humecte la base des poils, se dessèche et forme des croûtes jaune d'ambre, agglutinatives, de l'étendue d'une pièce de un franc ou plus, et collent ensemble les poils qui les traversent; la peau est enflammée dans ces points jusqu'à la partie la plus profonde du corps muqueux de Malpighi; un travail d'élimination s'opère bientôt : les poils qui font partie du foyer de la pustule s'arrachent plus facilement à la plus légère traction et entraînent quelquefois avec eux un petit territoire de peau mortifiée; il en résulte une petite ulcération circulaire, sorte d'excavation creusée dans l'épaisseur du derme, comblée tout d'abord par une croûte très épaisse au centre, remplacée à son tour par une cicatrice ronde, dépourvue de poils et de pigment, qui se forme au-dessous de la croûte. Celle-ci se réduit quelquefois en poussière furfuracée, l'épiderme normal se régénère et en quinze jours ordinairement l'exanthème a entièrement disparu : la guérison est parfaite.

Pendant toute l'évolution des vésicules et des pustules qui caractérisent l'éruption, on ne constate aucun dérangement dans la santé, aucun prurit incommode ne tracasse les animaux, ils restent toujours entièrement tranquilles; on observe seulement un très léger engorgement des ganglions de l'auge et du larynx et ces symptômes consécutifs à l'inflammation du tégument disparaissent rapidement.

Forme grave. — Quand l'infection est plus considérable, que le nombre des colonies microbiennes s'élève à cinquante ou à soixante et que le contact incessant des harnais ne fait

qu'exagérer l'irritation du tégument et augmenter en étendue la surface occupée par le mal en inoculant les germes spécifiques dans la peau située au voisinage des parties malades, la maladie revêt une physionomie beaucoup plus grave; l'éruption devient confluente, étend ses limites périphériques, ou se disperse dans les parties saines où de nouvelles colonies se produisent; la peau s'épaissit, elle est très chaude et très douloureuse ; les produits de sécrétion des pustules, exagérés quant à leur production par le frottement des harnais et le manque absolu de soins hygiéniques, se concrètent et forment des croûtes de la largeur d'une pièce de cinq francs. L'inflammation gagne aussi en profondeur; envahit le tissu cellulaire sous-cutané où les microbes mélangés au pus deviennent le point de départ de tumeurs semblables à des furoncles, ou aux boutons produits par des larves d'œstres ; ces tumeurs, très douloureuses, se ramollissent rapidement, leur centre devient purulent, leur coupe est parsemée d'excavations peu étendues qui laissent écouler une sérosité jaunâtre plus ou moins abondante; elles s'ouvrent spontanément et se convertissent en petits ulcères dont la base indurée occupe toute l'épaisseur de la peau. Plus tard ce tissu devient homogène, fibreux; mais quelquefois, dans les cas très anciens, il se remplit de petits grains jaunâtres et la guérison, en raison de ces accidents locaux, peut être retardée de cinq ou six semaines ou deux mois; la peau étant détruite dans toute son épaisseur il reste des cicatrices indélébiles à la place occupée primitivement par les boutons. En outre, ces foyers purulents irritent les lymphatiques du voisinage qui atteints par la suppuration, s'enflamment, suppurent à leur tour et transportent dans les ganglions les germes de la suppuration. Des lymphangites et des adénites suppurées sont la conséquence des phénomènes locaux que nous venons de décrire. Mais malgré l'extension considérable et l'aggravation de toutes les manifestations cutanées ; on ne constate jamais ni prurit ni des troubles notables dans l'état général.

Diagnostic différentiel. — La dermatite pustuleuse canadienne est bien caractérisée par sa contagiosité, par ses localisations sur quelques territoires de la peau qu'elle envahit en fondant comme de véritables colonies, par l'absence de prurit et de phénomènes généraux; on peut la confondre quelquefois, quand elle débute ou qu'elle est défigurée

par l'appui des harnais, avec le horsepox, avec la gale, avec le farcin, avec l'échauboulure, avec l'impétigo, avec les altérations produites par la pression de la selle ou des sangles; maladies desquelles il importe de la différencier.

1° Le horsepox affecte les extrémités, le pli du paturon, le voisinage de la vulve, la muqueuse buccale, nasale, quelquefois la conjonctive donne naissance à des pustules disséminées, s'accompagne au début d'un mouvement fébrile et l'inoculation du produit de sécrétion des pustules à la génisse reproduit le vaccin; cette maladie pustuleuse au contraire envahit le tégument par foyers, ne détermine pas de fièvre, reste localisée exclusivement aux parties supérieures du corps, respecte les muqueuses.

2° Gales. Les maladies psoriques s'annoncent par de fortes démangeaisons, par la production de vésicules qui se développent sur toutes les parties du corps (gale sarcoptique), qui envahissent la crinière, le toupet et la base de la queue (gale psoroptique) ou principalement les extrémités (gale symbiotique); elles sont suivies de la chute des poils, le prurit est proportionnel au nombre de parasites dont il est possible de déceler l'existence par l'examen microscopique des croûtes. La maladie contagieuse que nous décrivons n'est pas prurigineuse, n'occupe ni la tête, ni la crinière, ni la queue, ni les membres; se traduit par des boutons surmontés de vésicules ou de pustules rangés dans les parties supérieures du corps en fusées, ou disposés en plaques intéressant l'épaisseur de la peau et déterminant très exceptionnellement la chute des poils et toujours la production de croûtes dépourvues d'acares.

3° L'eczéma impétigineux ou impétigo se présente aussi sous forme de plaques humides, ce qui lui donne un air de parenté avec l'eczéma pustulo-contagieux; mais l'eczéma se caractérise en outre par la chute des poils, par un prurit intense et il n'est ni inoculable ni contagieux.

4° Le farcin est une maladie incurable dont les manifestations cutanées consistent dans des engorgements douloureux des membres, dans des cordes moniliformes qui se transforment en ruisseaux purulents sans tendance à la cicatrisation, dans des boutons qui s'ulcèrent et qui gagnent en profondeur, sécrétant un liquide huileux connu sous le nom d'huile de farcin et quelquefois dans des lésions de morve, telles que des chancres qui se produisent sur la cloison nasale; la maladie pustuleuse

quand elle retentit sur les lymphatiques et les ganglions n'occasionne que des altérations passagères ; le pus sécrété est de bonne nature; l'inoculation du pus en des croûtes ne reproduit jamais ni le farcin ni la morve, mais uniquement l'affection cutanée que nous avons décrite.

5° L'échauboulure se manifeste à l'extérieur par des tumeurs ou des boutons aplatis, indolores, d'une grosseur variable, qui se développent principalement sur les épaules, la croupe, l'encolure et les côtes; ces congestions localisées du derme disparaissent généralement par résolution, mais quelquefois ils laissent monter un liquide séreux qui se concrète et se dessèche rapidement, jamais la maladie ne revêt un caractère contagieux qui, en dehors de l'évolution vésiculeuse et pustuleuse, constitue le meilleur critérium permettant de différencier ces deux maladies.

6° Les altérations produites par la selle, la sellette et les sangles sont de nature œdémateuse, phlegmoneuse ou acnéique compliquées d'excoriations du tégument, augmentant, s'aggravant ou s'atténuant, suivant que l'on enlève ou que l'on laisse persister la cause qui leur a donné naissance; caractères qu'on ne peut rapprocher de ceux de l'acné contagieuse, qui offre une marche typique et qui parcourt un cycle bien déterminé.

Traitement. — Il n'y a pas lieu de se préoccuper des cas bénins, il suffit de laisser les animaux au repos et ceux-ci guérissent spontanément sans que le vétérinaire ait à intervenir ; mais dans les cas graves le traitement doit être prophylactique et curatif.

1° *Traitement prophylactique.* Les mesures applicables aux cas graves seront utilement prises dans les cas bénins. Il faut pratiquer l'isolement et la séquestration des animaux malades quand ceux-ci sont les moins nombreux, désinfecter ensuite les écuries, les rateliers, les mangeoires, les seaux, les objets de pansage, sangles, couvertures, selles et tout ce qui a servi aux animaux malades. Il faut tout laver, tout nettoyer à l'eau bouillante, puis à l'eau phéniquée, et de préférence avec une solution de sublimé corrosif à 2 0/00. Pour compléter cette désinfection on peut blanchir les murs à la chaux.

2° *Traitement curatif.* Quand on ne fait pas travailler les animaux, le traitement curatif est plus facile à suivre et les

résultats obtenus sont beaucoup plus avantageux. On opère la désinfection des abcès avec de l'eau phéniquée. Schindelka et Siedamgrotzky ont abrégé la durée de la maladie et atténué les symptômes avec la solution de sublimé corrosif appliquée localement.

On peut employer aussi une solution de 7 0/0 d'acétate d'alumine, ou un mélange d'acétate de plomb (2 parties), d'alun (une partie) et d'eau (50 parties). Quand les animaux sont ainsi traités, rapportent les auteurs allemands, la guérison a lieu en quatre semaines, elle dure le double et quelquefois davantage quand on l'abandonne à elle-même.

7° **Du pemphigus.** — Le pemphigus est une inflammation cutanée de cause interne dont l'image clinique est analogue aux manifestations bulleuses déterminées par l'eau bouillante et les vésicants.

Son histoire est très courte ; elle ne comprend qu'un très petit nombre d'observations dont la plupart sont certainement étrangères au pemphigus et dont les autres sont insuffisantes pour bien établir chez nos animaux l'existence du pemphigus comme entité morbide. Gohier prétend l'avoir observé chez le chien et Loiset décrit une enzootie de pemphigus chez le bœuf, caractérisée par une éruption bulleuse des lombes, de la croupe, des fesses et de la face interne des membres postérieurs.

« Le premier symptôme consistait dans l'apparition de grosses phlyctènes vers les lombes, la croupe, les fesses, et rarement à la face interne ou postérieure des cuisses.

L'épiderme, soulevé par une sérosité limpide, incolore ou opaline, faisait hérisser le poil sur la tuméfaction bulleuse. L'ampoule ne tardait pas à se déchirer, laissant écouler son liquide, s'affaissant sur elle-même et éliminant l'épiderme revêtu de ses poils. Il lui succédait une surface excoriée, unie, exhalant un liquide peu abondant, qui s'épaississait avec rapidité, se transformait en croûte dont les lamelles ne tardaient pas à se détacher, laissant finalement la peau pendant une longue durée, polie, luisante comme celle d'un crâne humain atteint de calvitie.

L'éruption bulleuse s'est montrée variable en étendue et en nombre, généralement de forme ronde ou ovoïde, chaque exanthème pouvait mesurer de 5 à 12 centimètres de circonférence. Ce n'est qu'exceptionnellement que la maladie s'est

montrée réduite à une seule bulle ; le plus souvent il s'en trouvait de 3 à 5 et très rarement davantage chez le même animal.

Le travail de leur apparition s'opérait presque toujours successivement, de telle sorte qu'on rencontrait fréquemment sur le même sujet des phlyctènes en divers états d'évolution. Les phénomènes de la dermatose dont il s'agit avaient néanmoins une marche accélérée ; deux ou trois jours suffisaient pour voir naître et s'étendre l'ampoule. La desquamation croûteuse était un peu plus lente, et l'espèce d'alopécie dont elle était suivie se prolongeait de 3, 4, et même jusqu'à 5 semaines.

Dans sa succession d'envahissement sur le troupeau attaqué, le mal cheminait par bouffées, sévissant sur un premier groupe d'animaux, bientôt suivi d'un second, et se terminant par un troisième. C'est dire assez que l'affection revêt un cachet de véritable enzootie, sur lequel, d'ailleurs, nous aurons occasion de revenir. »

Une telle éruption bulleuse ressemble sans contredit, quant à sa forme, au pemphigus de l'homme ; mais considérée dans ses détails une telle comparaison n'est plus possible.

Les causes de la maladie enzootique ont été attribuées d'abord, à tort, à des excoriations produites pendant la saillie des taureaux ; on l'a aussi attribuée aux chaleurs excessives qui ont régné pendant son apparition. Du reste l'affection bulleuse a sévi sur tous les bovins exposés dans les mêmes locaux. — On ignore complètement si la maladie est contagieuse ou non ; on a pourtant cité une femme qui, par excoriation, aurait éprouvé la transmission des phlyctènes de ses vaches à la main droite, au bras et à la poitrine. Le fait n'a pas été vérifié.

Scaman paraît avoir observé une maladie analogue chez le bœuf, caractérisée par des vésicules grosses comme un œuf de poule.

Ces observations sont notoirement insuffisantes pour permettre une description spéciale de cette maladie chez l'espèce bovine. Nous ne pouvons décrire davantage cette affection chez le cheval.

Le pemphigus a été signalé par Demoussy qui l'a remarqué sur les étalons du haras de Pompadour ; il a été décrit par Hurtrel d'Arboval, et Lafosse a constaté sur un mulet une affection chronique de la peau n'ayant de ressemblance

qu'avec le pemphigus foliacé de l'homme ; l'animal se présentait avec les caractères suivants : « Maigreur, anorexie, diarrhée, infiltration des paupières, larmoiement corrosif, alopécie générale, toute la peau est recouverte de larges lames épidermiques, roulées en différents sens, adhérentes par un bord ou une extrémité, finissant par se détacher, tantôt remplacées par d'autres, car l'épiderme à peine formé était soulevé par une quantité presque inappréciable de sérosité d'une odeur nauséabonde. »

Gibier, qui a étudié le pemphigus de l'homme, dit avoir observé avec H. Bouley deux chevaux « atteints d'un pemphigus aigu occupant la partie antéro-supérieure du corps. L'éruption avait débuté chez ces deux chevaux de même provenance à cinq jours d'intervalle ; elle s'accompagnait de fièvre ; son évolution s'est effectuée dans l'espace de deux septénaires. »

Ce n'est pas avec de tels documents que nous pouvons songer à édifier une description de cette maladie. En attendant que le temps et l'observation attentive des maladies de peau chez nos animaux domestiques nous permettent de combler cette lacune, nous nous contenterons de résumer les principaux caractères de cette maladie chez l'homme, afin d'éviter des confusions et des erreurs regrettables qui contribuent trop souvent à faire douter ou à faire oublier des notions vraies péniblement acquises.

Définition et caractères du pemphigus de l'homme. — Le pemphigus est une affection cutanée aiguë ou chronique caractérisée par une éruption de bulles volumineuses renfermant un liquide clair ou jaunâtre se desséchant rapidement.

Le développement de l'éruption est précédé ordinairement de symptômes fébriles : « Frissons, élévation de la température de la peau, fréquence du pouls, malaise, vomissement, etc., etc. La fièvre accompagne également les poussées ultérieures avec un type continu rémittent, parfois avec un type régulièrement intermittent.

Les bulles s'élèvent en partie sur des taches érythémateuses, en partie sur des points où la peau ne paraît aucunement altérée. Leur grosseur varie du volume d'un grain de plomb, d'un pois, d'une noisette, à celui d'un œuf de poule et au delà ; leur nombre est également très variable ; il peut y en avoir quelques-unes seulement, ou bien il en existe

jusqu'à cinquante, cent et davantage encore en même temps. Elles n'ont pas de siège déterminé, elles sont disséminées d'une façon irrégulière (pemphigus disséminé) ou bien en certains endroits elles sont très serrées les unes contre les autres (P. confluent, en groupes, Rayer) ; dans des cas rares, autour d'une bulle centrale plus ancienne, il s'en trouve plusieurs autres (P. circiné) qui, après la guérison de la bulle centrale, représentent un cercle, et à une époque ultérieure, des lignes sinueuses (P. linéaire serpigineux).

Chaque bulle considérée isolément persiste dans son état primitif, ou bien elle augmente de volume en se confondant avec les bulles voisines ou par le fait de son propre accroissement, et elle accomplit une évolution typique : le liquide contenu, d'abord clair, transparent comme de l'eau, ou citrin, quelquefois aussi coloré par le sang (P. hémorrhagique), prend bientôt l'aspect de la lymphe ; après un ou deux jours il devient puruleux et trouble ; puis il se forme, avec l'exsudat en dessiccation de la bulle restée intacte, une croûte, laquelle, si la bulle a été rompue, est composée par les débris de l'épiderme, par l'exsudat et par du sang. Après la chute de la croûte, la base discoïde qui correspond à la bulle est recouverte d'un épiderme nouveau ; elle est violacée, et plus tard, elle reste pendant quelques semaines pigmentée en brun. La maladie suit la marche que nous avons indiquée, c'est-à-dire que l'intensité de la fièvre, l'abondance des éruptions érythémateuses et bulleuses sont entrecoupées de rémissions. Là où les bulles et les croûtes sont fortement serrées les unes contre les autres, et où l'exsudat s'est trouvé retenu sous ces dernières, la peau sur des espaces plus ou moins considérables est œdématiée, brûlante, douloureuse, elle présente des lignes rouges d'angioleucite, laquelle se complique parfois d'adénite. Parmi les symptômes subjectifs nous citerons : une sensation modérée de brûlure et de démangeaison au niveau des bulles, de la douleur et de la tension sur les parties couvertes de phlyctènes et de croûtes nombreuses et cohérentes, ou excoriées à la suite de l'arrachement de ces dernières, de l'insomnie, de l'inappétence et de la soif pendant les périodes d'exacerbation ; tous ces accidents, joints à la perte des forces, déterminent chez les malades une dépression profonde.

La maladie a une durée de deux à six mois. A la période de déclin la fièvre cesse ; il ne survient plus que quelques bulles

isolées, puis ils ne s'en forme plus de nouvelles, le sommeil et l'appétit reparaissent et les malades se rétablissent promptement. A partir de ce moment, l'individu peut passer toute sa vie sans être de nouveau atteint. Mais le plus souvent, dans un délai de quelques mois ou d'une année, il survient plusieurs accès nouveaux après lesquels l'affection est complètement terminée. Ou bien, au contraire, les périodes d'éruption deviennent ultérieurement de plus en plus rapprochées et la maladie se transforme en un pemphigus continu (P. continu). » (Kaposi, t. II, p. 53.)

Tels sont les traits principaux du pemphigus ordinaire. Mais on distingue encore un grand nombre de variétés ou de formes de cette maladie, tel est le pemphigus foliacé qui « se reconnaît à ses bulles flasques, dans la partie déclive desquelles s'amasse leur contenu peu abondant et qui devient bientôt trouble, reconnaissable aussi à cette circonstance que l'épiderme ne se reproduit pas à la base des bulles. Ce dernier fait résulte de ce que l'enveloppe épidermique de ces bulles va se détachant progressivement des limites primitives de la bulle vers la périphérie, se soulevant en plis successifs qui ressemblent aux lamelles d'un gâteau feuilleté, d'où le nom de P. foliacé. » (Kaposi.)

Cette forme débute d'emblée ou succède aux diverses formes de la maladie et elle finit presque toujours par envahir tout le corps du malade.

On a beaucoup discuté sur sa nature ; certains auteurs, comprenant dans le pemphigus toutes les affections bulleuses, ont permis ainsi de rattacher à un symptôme un grand nombre de maladies.

Il n'en est pas moins vrai que l'affection spéciale désignée sous le nom de pemphigus est restée inconnue jusqu'à nos jours. Pourtant Vidal a trouvé des microcoques et des bactéries dans toutes les bulles, surtout dans celle du P. épidermique des nouveau-nés. Du reste beaucoup d'auteurs ont observé que la maladie se comporte comme une fièvre d'infection. Gibier, qui a recherché la nature du pemphigus, décrit le microbe qu'il a trouvé de la manière suivante :

« C'est une bactérie, constituée à l'état adulte par une série d'articles disposés en chapelets, de 2 millièmes 1/2 de millimètre sur une longueur de 4 à 40 millièmes de millimètre, réunis au nombre de 2 à 20 articles arrondis, se confondant au niveau des points de contact. Cette bactérie est

douée d'une mobilité assez grande, étant données ses dimensions.

A l'état jeune, elle est représentée par des granulations arrondies, semblables à celles qui constituent les bâtonnets, mais isolées, ou groupées, tantôt sans ordre, tantôt en zooglées.

On trouve cette bactérie dans le liquide des bulles fraîches. L'urine dans cette fièvre infectieuse contient une grande quantité de ces mêmes bactéries.

La culture de l'urine et du liquide des bulles donne la reproduction de ces êtres inférieurs.

L'injection sous-cutanée du liquide des bulles au cobaye, au lapin et au chien ne paraît produire aucun trouble chez ces animaux.

Le pemphigus aigu ne semble donc pas inoculable. En tout cas, nous n'avons pu le faire contracter aux animaux sur lesquels nous avons expérimenté.

Les symptômes de cette maladie sont ceux d'une fièvre infectieuse. Sa terminaison est souvent fatale.

Les lésions anatomiques correspondent à un état infectieux du sang.

Cette affection est assez rare et il n'y a pas encore bien longtemps qu'on n'admettait pas son existence chez l'adulte. »

Il reste à démontrer l'existence du pemphigus chez nos animaux domestiques et à en établir la nature microbienne. La présence de parasites dans le pemphigus de l'homme nous l'a fait ranger parmi les maladies microbiennes dont les germes restent cantonnés à la périphérie du corps et principalement à la peau.

Maladies internes. — Dans les maladies internes, ce sont les maladies diathésiques qui sont les plus importantes de toutes; nous allons les étudier d'une manière complète. Nous reconnaissons chez le cheval : 1° les eczémas; 2° le psoriasis; 3° le pityriasis.

De l'eczéma du cheval. — On désigne sous le nom d'eczéma une maladie aiguë ou chronique de la peau ou des muqueuses, caractérisée par du prurit, de la rougeur, des papules, des vésicules, par un suintement séreux ou séro-purulent, par des squames ou des croûtes et la chute des poils dans les parties atteintes.

Les caractères que présente la maladie dépendent du degré

d'irritation du tégument ; les lésions qui lui appartiennent sont diffuses ou limitées et occupent quelquefois chez le même animal toute l'échelle du processus inflammatoire. Cette maladie personnifie chez tous les animaux le vice herpétique; c'est la cause qui fait toute l'affection : l'existence de l'eczéma essentiel est subordonnée à la diathèse herpétique. Quant aux éruptions artificielles consécutives aux irritations extérieures, physiques, mécaniques, chimiques ou parasitaires simulant l'eczéma, ce sont des maladies cutanées passagères non sujettes à récidive et qui n'ont de l'eczéma que la physionomie extérieure. L'eczéma parasitaire n'est qu'une éruption toxique ou venimeuse résultant de l'introduction du produit venimeux sécrété par les parasites ; l'eczéma gourmeux est souvent une éruption symptomatique de la gourme au même titre que les pustules claveleuses qui trahissent la clavelée chez les moutons, comme certaines éruptions révèlent aussi quelquefois la maladie du jeune âge chez les chiens. C'est la cause qui donne à chaque maladie son cachet spécial; elle règle la nature, la durée et la gravité du mal. L'eczéma est une maladie bien plus rare chez le cheval que chez le chien.

Étiologie. — Elle comprend des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

Parmi les causes prédisposantes, il y a l'herpétisme qui fait développer la maladie chez certains animaux en créant une disposition toute spéciale, en produisant une modification constitutionnelle. C'est la diathèse dartreuse qui permet d'expliquer l'apparition fréquente de l'eczéma sous l'influence de causes physiques telles que le froid, les bains pour les extrémités, la chaleur pour les parties supérieures du corps; de causes mécaniques telles que les frottements des harnais, du collier, de la sellette, du licol, de l'accumulation de la sueur à leur niveau ; de causes chimiques comme les frictions répétées d'huile de cade, de pétrole, les frictions mercurielles faites dans le but de combattre des maladies parasitaires, comme la gale, etc., de maladies générales comme la gourme.

Toutes ces causes inoffensives chez la plupart des animaux sont susceptibles de faire développer l'eczéma chez les animaux qui sont en puissance de la diathèse dartreuse. Il est possible aussi que la mauvaise hygiène, la pléthore, l'anémie, le lymphatisme dans certains cas, des influences nerveuses dans d'autres contribuent aussi à la production de l'eczéma.

Symptômes. — Avant d'étudier les formes et les localisations des eczémas du cheval, il est nécessaire de donner une description générale de cette maladie. C'est une inflammation polymorphe susceptible de présenter chez nos animaux comme chez l'homme diverses phases qu'on peut rencontrer successivement ou à la fois chez le même animal quand les éruptions se succèdent à peu d'intervalle dans les divers points du corps.

Tantôt l'animal ne présente que la phase érythémateuse consistant en une hyperhémie de la peau avec production d'un exsudat superficiel, accompagné de démangeaisons intenses, de la chute des poils, de squames ou de petites plaques furfuracées : c'est l'eczéma squameux qui est la phase terminale de tous les processus eczémateux. L'eczéma sec de la tête, du garrot, les affections furfuracées des cuisses, les eaux aux jambes, quand elles revêtent un caractère bénin, appartiennent à cette forme.

Tantôt l'irritation, quoique légère, devient éruptive ; elle se traduit par le hérissement des poils et par de petites papules dures, irrégulièrement disséminées que l'on sent en passant la main à la surface du corps de l'animal.

Quelquefois l'inflammation cutanée étant beaucoup plus intense détermine la formation de vésicules petites acuminées, ou de vésico-pustules qui se pressent dans une région plus ou moins étendue du corps ; elles renferment un liquide clair, transparent ou un peu louche qui est de la sérosité ; la peau est tuméfiée plus ou moins.

C'est le type de l'eczéma ; on l'observe chez le cheval très communément.

La phase humide succède à la déchirure spontanée ou accidentelle des vésicules ; il se forme des ulcérations superficielles plus ou moins étendues, séparées ou réunies comme on le remarque dans les eaux aux jambes. Quand le liquide sécrété par les vésicules ou les pustules serrées dans un espace déterminé offre une coloration jaunâtre et une consistance gommeuse se concrétant en croûtes qui ressemblent à du miel desséché, c'est la phase impétigineuse. L'impétigo du cheval revêt toujours ces caractères.

C'est la phase croûteuse ou lichénoïde appartenant à toutes les formes qui se manifestent quand la dessiccation s'empare de l'exsudat consécutif à la rupture des vésicules ou aux démangeaisons que l'animal a présentées. On l'observe pour l'eczéma

squameux ou sec, pour l'impétigo qui revêt dans ce cas l'aspect du pityriasis. Les formes de l'eczéma sont en voie de transformation constante; il se forme ici des vésicules, là des croûtes, là des points suintants et des gerçures, mais tous les eczémas ne parcourent pas toutes les phases; très fréquemment chez le cheval on n'observe que la première et la dernière phase; les phases éruptives caractérisées par des papules ou des vésicules, quelquefois des pustules passent inaperçues, de même que l'on n'observe pour ainsi dire que les conséquences de l'évolution eczémateuse, c'est-à-dire les croûtes et les squames. Quels que soient le siège et la forme de l'eczéma dont l'animal est atteint, il est encore caractérisé par un prurit très intense, les animaux se grattent beaucoup; ils s'excorient le tégument au niveau des points malades et aggravent la maladie; c'est là un des meilleurs symptômes de l'eczéma.

Sa marche est variable suivant qu'il est aigu ou chronique.

Certains eczémas aigus évoluent rapidement et disparaissent sous l'influence d'un traitement rationnel; ce sont les formes les moins graves (impétigo); d'autres se prolongent pendant plusieurs mois ou persistent indéfiniment, en présentant de nombreuses variations d'intensité ou d'étendue. On ne saurait établir de règle générale à cet égard. C'est pour cela qu'il est nécessaire d'examiner avec détail les principales formes qui appartiennent soit au type aigu, soit au type chronique.

1° **Eczéma aigu.** — L'eczéma aigu présente chez le cheval un ou plusieurs foyers de développement; mais il offre partout la même évolution qui comprend trois périodes.

La première période est caractérisée par la congestion, l'inflammation du derme et de l'épiderme, le hérissement des poils, la raideur du membre ou la boiterie quand l'eczéma siège à une extrémité, et par l'apparition de vésicules dont le contenu ne tarde pas à s'écouler sous forme de gouttelettes par l'extrémité des poils ou les agglutine en pinceaux.

A la deuxième période, la peau est rouge, enflammée, épaissie, quelquefois crevassée, et l'exsudat qui imprègne la surface est le siège d'une putréfaction très marquée qui, dans quelques cas, se manifeste par une odeur fétide.

A la troisième période, l'exsudat devenu purulent se concrète en croûtes, quelquefois la peau végète, les papilles s'hypertrophient, la surface du tégument devient rugueuse;

elle est le siège d'une desquamation très intense ; l'affection passe à l'état chronique.

FORMES DE L'ECZÉMA AIGU. — L'eczéma aigu est partiel ou généralisé ; il reste quelquefois exclusivement localisé à la peau et à ses dépendances ou envahit l'entrée des muqueuses.

I. Eczéma aigu disséminé des parties supérieures du corps. — Cet eczéma se manifeste généralement au niveau des parties du corps qui suent facilement et qui supportent la pression des harnais ; c'est ainsi qu'on le rencontre à la tête, sur les faces latérales du cou, aux côtés, vers l'épaule, au dos, au point d'appui du collier et de la selle, à la croupe et quelquefois il se montre répandu sur toute l'étendue du corps (eczéma généralisé).

On le remarque principalement chez les jeunes chevaux ou chez les chevaux à peau fine, pendant les fortes chaleurs de l'été. Je l'ai observé deux fois sous cette forme généralisée chez un cheval gris et chez un cheval blanc.

Symptômes. — Au début, la maladie se trahit par le hérissement des poils qui deviennent ternes, et en passant la main à la surface de la peau on sent de petites papules irrégulières distribuées à la surface du tégument; elles sont groupées, accumulées dans certains points, très éparses dans d'autres. Elles sont en général de la grosseur d'une lentille, elles rendent la surface de la peau irrégulière et comme sablée ; leur consistance devient de plus en plus ferme, dure, comme cornée. A leur niveau la peau paraît plus chaude et plus sensible; si on cherche à la soulever, elle se plisse difficilement paraît plus adhérente, plus épaisse et l'animal se défend.

Au moment où l'éruption est le plus marquée, le prurit fait défaut; mais il reparaît à la période de desquamation. Celle-ci se produit bientôt; les papules s'affaissent, se dessèchent; il se forme des croûtes réunissant les poils en petits pinceaux qui se détachent plus tard avec elles, ou sont arrachés violemment par les frottements. Consécutivement, on observe très fréquemment une tache circonscrite rosée chez les animaux dépourvus de pigment, recouverte d'une mince croûte grisâtre, puis la peau reprend ses caractères normaux. L'évolution morbide est achevée.

Traitement. — Cette forme est bénigne et guérit généralement sous l'influence d'un traitement très anodin.

Il suffit le plus souvent pour faire disparaître rapidement cet eczéma de faire une friction d'huile de cade, d'enlever ensuite les croûtes ou les squames à l'aide de frictions de glycérine, de vaseline, de savon vert pour nettoyer la peau, de goudron et d'alcool par parties égales (Friedberger et Fröhner) pour exciter la croissance des poils.

II. **Impétigo.** — Nous pensons être autorisé de rapprocher de cette forme l'impétigo, dont la description a été déjà faite. (Voyez IMPÉTIGO.)

III. **Eaux aux jambes aiguës.** — Personne ne contestant plus guère aujourd'hui le rapprochement établi par H. Bouley entre l'eczéma et les eaux aux jambes, on peut classer les eaux aux jambes aiguës dans l'eczéma aigu. (Voyez EAUX AUX JAMBES.)

2° **Eczéma chronique.** — L'eczéma chronique se traduit habituellement par des altérations anatomiques plus marquées, persistantes, consistant dans l'épaississement du derme et de l'épiderme, dans la chute des poils, très souvent aussi l'affection se caractérise par une pigmentation beaucoup plus intense de la peau et quelquefois même par l'atrophie des follicules pileux, à tel point que la surface devient lisse, unie, glabre. Habituellement aussi la surface est squameuse, l'épiderme se régénérant très rapidement sur la surface irritée et irriguée par ce fait d'une manière anormale. Sous cette forme la maladie peut présenter des localisations diverses dont nous allons examiner les principales.

I. **L'eczéma chronique de la tête** occupe généralement les joues, le chanfrein, et se remarque chez les chevaux de luxe, soit vers l'âge de quatre à cinq ans à la suite de la gourme, soit à l'âge de douze ou treize ans ; on a bien rarement l'occasion d'examiner la maladie au moment où elle débute ; aussi n'observe t-on généralement aucune éruption; la face est simplement dépilée ; la peau est épaisse, sèche, rude, sa surface pityriasique.

II. **Eczéma des paupières.** — M. Trasbot a observé chez un cheval une dépilation suivie « d'un ramollissement épidermi-

que de la peau des paupières, surtout au voisinage de l'angle interne de l'œil. Cet organe ne présentait pas de symptômes inflammatoires évidents et les larmes s'écoulaient sur le chanfrein ; il y avait oblitération du canal lacrymal. »

Dès que la désobstruction en a été opérée l'eczéma a entièrement disparu.

III. Eczéma chronique sec de l'encolure, du garrot, du dos et des cuisses. — Eczéma sec. — Sous cette forme l'eczéma chronique se manifeste dans les mêmes conditions que les précédentes ; il est l'expression eczémateuse la plus complète, la plus étendue, mais aussi la plus superficielle de la diathèse dartreuse. On l'observe très fréquemment pendant l'été chez les chevaux ariégeois, de Tarbes et les demi-sang, c'est-à-dire chez les animaux à peau fine et à tempérament nerveux.

Symptômes. — La maladie présente trois degrés. Le premier degré est caractérisé par des démangeaisons si intenses que très souvent elles ne laissent pas un instant de repos au malade ; elles rappellent à s'y méprendre celles qui accompagnent la gale sarcoptique ; cependant, il n'est pas très rare d'observer une tranquillité à peu près complète chez certains malades ; le prurit est le seul signe important qui puisse mettre sur la voie du diagnostic à cette période de la maladie, car la maladie ne se trahit localement que par quelques petites croûtelettes ou quelques vésicules très éphémères cachées au fond des poils et dispersées sur les faces latérales de l'encolure, du garrot et du tronc. Mais la maladie revêt bientôt une physionomie plus expressive.

A la deuxième période, en effet, la petite croûtelette due à la dessiccation du contenu des vésicules rupturées par les frottements et les grattages se détache et entraîne avec elle les poils qui la traversaient, et de petites tonsures se produisent. Les dépilations sont en effet nettement circulaires tout d'abord et correspondent à l'espace enflammé sur lequel la vésicule a poussé ; puis, sous l'influence de nouvelles éruptions, de nouvelles vésicules se développent et se renouvellent incessamment sur le même terrain ou à peu de distance ; les tonsures se rejoignent et se confondent, la dépilation s'accentue de plus en plus et la peau enflammée présente de larges surfaces dénudées parsemées d'érosions très superficielles et quelquefois de croûtes résultant plutôt du frottement et des excoriations

que de l'exsudation spontanée consécutive à l'inflammation diathésique. Jamais, dans cette forme, la surface ne devient véritablement suintante.

Au troisième degré, la peau est généralement dénudée sur une très vaste surface; elle est épaisse, très adhérente au tissu sous-cutané, dure, dépourvue de souplesse, tantôt sèche et recouverte de pellicules épidermiques, tantôt unie et fortement pigmentée sans aucune trace de poils, comme on l'observe quelquefois au niveau du dos, de la croupe dans quelques cas rares. Cette altération est le signe d'une dermatose ancienne ayant déterminé la sclérose de la peau, l'atrophie complète des follicules pileux, c'est-à-dire des désordres irréparables.

Mais généralement l'eczéma sec n'affecte pas une gravité aussi considérable; il s'atténue pendant l'hiver, récidive au printemps; s'aggrave pendant l'été pour subir le même arrêt ou même une marche rétrograde à l'hiver suivant, de telle sorte que la maladie est ancrée sur le sujet qui en est affecté et ne le quitte plus.

Quelquefois même une excitation extérieure et passagère comme une forte suée, un travail plus pénible que de coutume, suffit pour rallumer la diathèse qui n'est qu'endormie.

Forme zébrée de l'eczéma sec. — Mégnin dit avoir observé deux cas d'eczéma sec dans lesquels l'éruption « au lieu d'être diffuse, comme dans l'espèce type que nous venons de décrire, se présente dans son ensemble avec une figure qui rappelle la robe du zèbre, du dauw ou du tigre indien; les vésicules au lieu d'être disséminées irrégulièrement sont accumulées sur des surfaces rubanées larges de 1 à 2 centimètres au plus, séparées, au début seulement, par des parties de peau saine, de même largeur et ayant une direction assez exactement perpendiculaire à la direction des poils. A part cette forme particulière qui justifie l'épithète que nous lui donnons, cette variété d'eczéma sec a la même marche et la même terminaison que celle de l'espèce type et la consistance de sa sécrétion est la même; elle a peut-être plus de tendance à prendre la forme lichénoïde; dans ce cas, les parties de peau saine ont été envahies aussi par l'affection, mais les bandes primitives forment d'épais bourrelets qui ont conservé la même direction et la même symétrie.

L'eczéma sec zébré a sur l'eczéma diffus l'avantage de ne

pouvoir être confondu avec aucune autre dermatose et surtout avec la gale sarcoptique. On peut tirer de lui le même pronostic que pour l'espèce type et le même traitement lui est applicable. »

Diagnostic de l'eczéma sec. — L'eczéma chronique sec affecte certaines régions de prédilection constituant les formes décrites ci-dessus; il ne se généralise jamais à la manière de la gale sarcoptique et ne s'étend jamais à un aussi haut degré; il résiste aux divers traitements antipsoriques qui font disparaître très rapidement les signes de la gale sarcoptique; il n'est point contagieux et renaît pour ainsi dire constamment chez les mêmes animaux. Ajoutons aussi que le prurit qui l'accompagne est rarement aussi intense et aussi opiniâtre que dans la gale. Quand un grand nombre de solipèdes vivent dans la promiscuité la plus complète, ces signes suffisent pour distinguer les deux maladies; mais il ne faut pas s'exagérer leur valeur, et pour n'induire personne en erreur, il est préférable de convenir immédiatement des nombreuses difficultés que l'on éprouve pour établir le diagnostic de quelques cas isolés ; les plus habiles se trompent sur leur véritable nature.

Au début, l'eczéma sec offre de grandes analogies symptomatiques avec les dépilations qui résultent des piqûres des dermanysses; mais cette ressemblance est passagère, les effets des piqûres de ces parasites accidentels restent toujours circonscrits; les dépilations circulaires qui les caractérisent sont disséminées sur toute l'étendue du corps sans affecter un siège spécial; les mouchetures de l'eczéma ne tardent pas au contraire à se convertir en larges plaques irrégulières, dont l'image clinique particulière fait ressortir les différence de nature de la cause qui préside à chacune de ces manifestations cutanées.

Pronostic. — Bénin, si on ne considère que l'influence de cette maladie sur la santé des animaux, qui conservent leur gaieté, leur appétit, leur embonpoint et ne présentent jamais de phénomènes généraux ; grave, si l'on tient compte de sa fréquence chez les chevaux de luxe qui sont défigurés par ses attaques, et de ses récidives chez les animaux qui en ont présenté une première fois les manifestations.

Traitement. — Avant tout, il consiste dans l'éloignement et la suppression des causes susceptibles, — comme les frotte-

Quelques autres faits semblables renfermés dans nos journaux témoignent de l'efficacité incontestable des modificateurs généraux sur les maladies cutanées. Ce n'est donc pas uniquement comme on l'a prétendu, en s'inspirant de l'emploi très rationnel des arsenicaux et des mercuriaux en médecine humaine, que l'on affirme que ces agents peuvent produire de bons résultats chez nos animaux ; les résultats pratiques sont ici pleinement d'accord avec les idées théoriques admises et en prouvent la justesse.

D'autre part, le froid modifie très heureusement la marche des eczémas ; il entrave leur évolution et amène très souvent leur disparition, en chassant sans doute le sang de la périphérie vers le centre et en diminuant ainsi les fonctions cutanées.

IV. **Eczéma chronique humide ou teigneux des parties pourvues de longs poils.** — L'eczéma chronique affecte une forme humide chez le cheval, au niveau des parties pourvues de longs poils comme à la crinière et quelquefois à la base de la queue. C'est généralement chez les chevaux pourvus d'une crinière très touffue, d'une encolure épaisse que l'on rencontre cette forme d'eczéma dont la diathèse dartreuse est également la cause prédisposante. La malpropreté et l'insuffisance des soins donnés à cette partie de la peau permettant à la sueur et à la matière sébacée de s'accumuler dans cette région en sont les causes occasionnelles.

Symptômes. — La maladie passe longtemps inaperçue ; elle devient apparente par la chute et la raréfaction des poils et l'accumulation des produits de secrétion à la base de ceux qui restent. La peau est fortement épaissie, enflammée, le bord supérieur de l'encolure est plissée transversalement, la surface est recouverte d'un dépôt grisâtre, formé de sérosité ; quelquefois du pus et du sang desséchés sont transformés en croûtes adhérentes à la peau et aux poils, qui sont agglutinés. Au-dessous des croûtes, on trouve une matière sale, graisseuse, fétide et gluante. Si la maladie n'est pas traitée les follicules pileux s'atrophient par places, deviennent fins et tombent ; ailleurs, ils paraissent mieux nourris, les follicules pileux étant fortement congestionnés ; ils sont plus gros, et très raides. Plus tard, la sclérose de la peau est très marquée, les plis persistent ou s'accentuent, et elle présente toujours des squames très abondantes.

ments et les irritations déterminées par les harnais, — de faire naître la maladie ou d'en faciliter le retour.

Quand la maladie s'est développée en dépit des précautions que l'on a prises pour l'empêcher de se produire, il faut la combattre par des moyens externes ou locaux et par des moyens internes ; c'est-à-dire à l'aide des modificateurs généraux.

Traitement local. — Supprimer l'irritation cutanée spéciale et la remplacer par une irritation artificielle passagère déterminée par des frictions d'huile de cade. Cependant, il est digne de remarque que les frictions d'huile de cade, quand elles sont trop souvent renouvelées, dépassent le but que l'on veut atteindre, provoquent une inflammation cutanée plus étendue et plus profonde et l'aggravent au lieu de l'éteindre.

Les lotions d'eau de goudron qui sont toniques, les lotions d'eau phéniquée à 2 p. 100 ou de sublimé corrosif à 1 p. 1000, qui sont astringentes, donnent aussi de bons résultats. On peut se contenter d'éliminer les produits de l'inflammation et de détruire les squames à l'aide de simples lavages à l'eau tiède ou de lavages alcalins tels que le carbonate de potasse, le savon vert, etc. ; on ne fait généralement pas usage des corps gras, en raison de la bénignité de la maladie et aussi de la grande étendue de surface qu'elle occupe ; ils produisent cependant, quand on les emploie soit seuls, soit additionnés de mercuriaux, les meilleurs résultats.

Les modificateurs généraux que l'on conseille généralement contre toutes les maladies cutanées sont l'arsenic et l'iodure de potassium dont l'efficacité a été démontrée parfois expérimentalement.

C'est ainsi que, par de fortes doses d'arsenic, on a vu guérir des animaux affectés de maladie de peau de nature eczémateuse, sans nul doute, et reconnus incurables. Berthe rapporte que, pour se défaire d'une vieille jument affectée d'une gale invétérée qui s'était propagée à tout son corps et avait résisté à tous les soins : saignées, purgatifs, vésicants, on lui fit avaler deux gros d'oxyde blanc d'arsenic, ce qui ne produisit aucun effet bien sensible. Trois jours après, nouvelle administration de trois gros sans qu'on obtînt encore aucun résultat immédiat. Mais au bout de quelques jours, il vit la gale s'éteindre, les démangeaisons cesser, le poil repousser et la jument reprendre de l'embonpoint, elle fut réformée quelques mois après, dans un état de santé parfaite.

Quelques autres faits semblables renfermés dans nos journaux témoignent de l'efficacité incontestable des modificateurs généraux sur les maladies cutanées. Ce n'est donc pas uniquement comme on l'a prétendu, en s'inspirant de l'emploi très rationnel des arsenicaux et des mercuriaux en médecine humaine, que l'on affirme que ces agents peuvent produire de bons résultats chez nos animaux ; les résultats pratiques sont ici pleinement d'accord avec les idées théoriques admises et en prouvent la justesse.

D'autre part, le froid modifie très heureusement la marche des eczémas ; il entrave leur évolution et amène très souvent leur disparition, en chassant sans doute le sang de la périphérie vers le centre et en diminuant ainsi les fonctions cutanées.

IV. Eczéma chronique humide ou teigneux des parties pourvues de longs poils. — L'eczéma chronique affecte une forme humide chez le cheval, au niveau des parties pourvues de longs poils comme à la crinière et quelquefois à la base de la queue. C'est généralement chez les chevaux pourvus d'une crinière très touffue, d'une encolure épaisse que l'on rencontre cette forme d'eczéma dont la diathèse dartreuse est également la cause prédisposante. La malpropreté et l'insuffisance des soins donnés à cette partie de la peau permettant à la sueur et à la matière sébacée de s'accumuler dans cette région en sont les causes occasionnelles.

Symptômes. — La maladie passe longtemps inaperçue ; elle devient apparente par la chute et la raréfaction des poils et l'accumulation des produits de secrétion à la base de ceux qui restent. La peau est fortement épaissie, enflammée, le bord supérieur de l'encolure est plissée transversalement, la surface est recouverte d'un dépôt grisâtre, formé de sérosité ; quelquefois du pus et du sang desséchés sont transformés en croûtes adhérentes à la peau et aux poils, qui sont agglutinés. Au-dessous des croûtes, on trouve une matière sale, graisseuse, fétide et gluante. Si la maladie n'est pas traitée les follicules pileux s'atrophient par places, deviennent fins et tombent ; ailleurs, ils paraissent mieux nourris, les follicules pileux étant fortement congestionnés ; ils sont plus gros, et très raides. Plus tard, la sclérose de la peau est très marquée, les plis persistent ou s'accentuent, et elle présente toujours des squames très abondantes.

La durée du processus quand il offre ces caractères est illimitée; le plus souvent même tout traitement est inutile ; la réparation intégrale de la peau étant impossible.

Traitement. — Veiller à la propreté de cette région, couper à leur base les poils collés ; puis, on peut utiliser les frictions d'huile de cade, le liniment de goudron, les poudres astringentes, poudre de taon, iodoforme et sous-nitrate de bismuth ; comme antiseptique, l'eau saturnée.

V. Eczéma chronique des extrémités. — On en rencontre deux formes principales : les eaux aux jambes chroniques et le crapaud (voyez ces deux mots). Ces deux formes d'eczéma, comme la plupart des affections qui atteignent les extrémités, sont beaucoup plus graves que celles qui se manifestent sur les parties supérieures du corps. C'est que ces régions sont placées par le fait de leur éloignement du centre de la circulation, par le fait de la déclivité, de l'activité fonctionnelle incessante dont elles sont le siège, et de toute une série de causes irritantes concourant toutes à exagérer l'intensité des troubles qui se produisent, dans des conditions favorables à la stase sanguine, à la chronicité des maladies et aux indurations des tissus, et à un grand nombre d'altérations secondaires (voyez : LYMPHANGITE, ENGORGEMENTS DES MEMBRES POSTÉRIEURS).

V. Eczéma chronique gourmeux. — Tous les auteurs qui ont décrit la gourme ont signalé l'existence fréquente d'éruptions à la surface du corps des animaux. Ces éruptions sont si souvent de nature vaccinale qu'on a pu se faire illusion sur leur signification, prendre le horsepox pour la maladie essentielle et considérer la gourme comme une complication. En dehors de cette éruption qui appartient au horsepox, on rencontre parfois chez les chevaux, à la suite de la gourme, une dermatose dont l'image clinique est la même que celle de l'eczéma. Il semble que la gourme en évoluant chez les animaux affectés de la diathèse herpétique agisse comme cause occasionnelle et en fasse apparaître les manifestations. Ces éruptions se rattachent à l'eczéma par leur ténacité, leur chronicité et par le prurit violent qu'elles déterminent.

C'est donc, à notre avis, un eczéma généralement chronique qui se manifeste le plus souvent sur les animaux de 5 ans ; il

est d'abord local, mais il se généralise le plus souvent. Il a été signalé par Reynal, qui l'a vu chez un grand nombre d'animaux.

Cagny en a donné une observation très complète en 1879, (Recueil de méd. vét., 1879, p. 1221 ; Leblanc l'a observé sous une forme généralisée chez une jument noire de 5 ans (Société centrale de méd. vét., 1883, p. 247) et Delaforge (Archives vétérin., 1884, p. 81) en a aussi rapporté un cas.

Etiologie. — La maladie a été signalée chez les animaux de 4 à 5 ans en convalescence de gourme maligne ou de gourme avortée, incomplète, quelquefois chez les animaux de moins de 2 ans (Cagny). La gourme est donc la seule cause apparente, la seule qui soit saisissable, celle à laquelle on rapporte l'affection. Pourtant il semble qu'une prédisposition particulière préside à l'apparition de cet eczéma qui, dans les cas de gourme bénigne comme dans les cas de gourme maligne, fait généralement défaut. La diathèse herpétique est peut-être indispensable pour donner à l'organisme, au terrain, l'état convenable à l'apparition de cette manifestation dartreuse.

Symptômes. — Généralement la maladie débute par les extrémités inférieures, plus souvent par les membres postérieurs que par les membres antérieurs, mais quelquefois aussi les premières manifestations se produisent du côté de la tête, de l'encolure et du garrot.

On constate un prurit très intense au niveau des plis du paturon, du boulet, d'un seul ou de deux membres, ou même des quatre membres (Delaforge) ; les animaux se frottent, se grattent avec frénésie, de petites vésicules apparaissent à la couronne, au pli du paturon, au boulet ; la peau est rouge, chaude et douloureuse, le poil tombe, la maladie remonte peu à peu le long des membres, gagne les coudes pour les membres antérieurs, les grassets, quand la maladie a débuté par les membres postérieurs ; elle envahit ensuite la tête, le garrot, le dos, son extension est très rapide et quelquefois elle se généralise en moins de quinze jours.

Au niveau des parties affectées, le poil tombe, le prurit est très intense, la peau s'épaissit notablement, se fronce de plus en plus et finit par ressembler à celle de l'éléphant. Par le fait de l'ouverture prématurée des vésicules, on voit quelquefois suinter à la surface de la sérosité jaunâtre, claire, visqueuse, ressem-

blant à du miel ; on observe aussi des ulcérations, des abcès, des javarts consécutifs à la déhiscence des vésicules, aux excoriations déterminées par les grattages ou les morsures. Les crins résistent très longtemps ; mais ils s'arrachent à la moindre traction, et la dépilation s'effectue de bas en haut suivant la marche même de la maladie.

Pourtant, on voit aussi l'affection se déclarer presque simultanément sur tous les points du corps (Leblanc) ; la maladie est caractérisée dans ce cas par l'apparition de nombreuses vésicules dans la plupart des régions du corps et de la tête suivie de croûtes épaisses. Des poussées éruptives se succèdent notamment aux oreilles, à l'encolure, aux quatre membres, des croûtes se forment et l'affection se reproduit indéfiniment.

Le plus souvent,—en ne tenant compte que des observations qui ont été publiées, —la maladie est incurable, rien ne peut la faire cesser quand elle offre une pareille étendue. Cependant elle se modifie avec le temps, sous l'influence de la congestion morbide incessante du tégument et des traitements institués ; les villo-papilles prennent un développement anormal ; elles s'hypertrophient comme dans le crapaud ou les eaux aux jambes et la peau se couvre de petits fics ou de verrues (Cagny).

Cette complication fait mieux ressortir la nature dartreuse de cette maladie et permet de la classer dans le cadre des affections herpétiques. La cachexie succède très souvent à ces tumeurs cutanées.

Diagnostic. — Cette maladie est caractérisée par le prurit qu'elle détermine et par le jeune âge des animaux qu'elle affecte. Ses relations avec la gourme sont incontestables ; elle se différencie cependant de toutes les éruptions gourmeuses en ce que celles-ci ne sont pas prurigineuses, symptôme très important des affections dartreuses en général et qui se manifeste d'une manière incessante dans la dermatose que nous avons en vue.

Traitement. — On a employé sans succès les onctions de vaseline soufrée, les lotions émollientes, les lavages alcalins, la pommade camphrée et l'onguent mercuriel, les lotions de sublimé corrosif, la teinture d'iode, la pommade composée de vaseline 100 grammes, de chloral 10 grammes, de bicarbo-

nate de soude 80 grammes, l'eau de lessive tiède et le savon vert.

L'administration à l'intérieur d'iodure de potassium et d'arsenic est également restée inefficace.

Psoriasis du cheval. — Le psoriasis est une maladie caractérisée par l'épaississement de la peau, la congestion du derme, la rougeur de la peau, quand l'épiderme n'offre pas de pigmentation, et par le développement de squames lamelleuses ou de croûtes blanches épaisses et adhérentes. Parmi ces lésions, il en est qui passent inaperçues et qui n'ont qu'une importance secondaire : telle est la rougeur due à l'hyperhémie du derme; d'autres, qui découlent de cette irrigation sanguine excessive, ont une importance capitale, parce qu'elles donnent à la maladie un cachet particulier; ce sont l'épaississement de la peau et les croûtes.

La congestion de la peau est le point de départ d'une hypertrophie des papilles et d'une multiplication des cellules du corps muqueux, dont la croissance est exagérée à tel point que ces jeunes cellules épidermiques se kératinisent avec une très grande rapidité. Cliniquement, ce fait se traduit, chez le cheval, par la formation de squames disposées en écailles, sèches quelquefois, un peu humides et crevassées au niveau du pli des articulations; elles sont dans toutes les régions malades épaisses, nombreuses, disposées en couches lamelleuses et stratifiées d'une coloration blanchâtre, variant dans ce cas du blanc argenté au blanc terne, grisâtres ou presque noirâtres, quand un épanchement sanguin ou purulent, ou quand des poussières se mélangent à la sécrétion épidermique.

Malgré leur adhérence au tégument, ces squames offrent cependant des solutions de continuité et présentent une assez grande fragilité pour qu'il soit possible d'en opérer le détachement. Quand le psoriasis siège au niveau du pli d'une articulation, ce qui constitue le cas le plus fréquent, les croûtes sont séparées par des gerçures ou des crevasses plus ou moins profondes dont le fond est le siège d'un vomissement agglutinatif qui augmente considérablement la solidité des croûtes.

Elles offrent des bords renversés au voisinage des fissures et une coloration foncée très prononcée. Ces altérations secondaires défigurent souvent l'affection, mais sans jamais la rendre méconnaissable en raison du développement du mal dans les régions où l'on est habitué à le rencontrer et des carac-

tères des croûtes dans les points où elles ont été respectées comme dans les parties éloignées de la surface de flexion des articulations. Ce sont là les traits généraux de cette maladie.

Le psoriasis est une maladie fréquente, commune, pendant les grandes chaleurs, opiniâtre, rebelle, chronique; elle est la personnification la plus complète des affections constitutionnelles à manifestations herpétiques. C'en est aussi la forme la plus grave.

Toutefois, en compensation de cette gravité, elle se localise généralement aux extrémités, elle ne présente que très rarement des poussées dans les autres points du corps, quoique Mégnin et Roll aient eu l'occasion de l'observer aux fesses, aux épaules, aux reins, aux flancs et dans le voisinage de la vulve; elle a aussi peu de tendance à s'étendre, à gagner les régions saines qu'elle est sujette à récidiver. C'est une maladie incurable qui s'aggrave et s'exagère toutes les fois que le sang se porte abondamment à la peau comme pendant la chaleur de l'été; elle diminue et passe inaperçue pendant l'hiver, dès que le sang se retire.

En même temps, la maladie ne détermine qu'un prurit modéré et n'altère point la santé générale. De tous les animaux qui sont sujets à en être affectés, l'âne et le mulet se placent en première ligne; les chevaux sanguins et lymphatiques viennent ensuite, et quand la maladie frappe l'un de ces animaux, c'est pour toujours qu'elle s'installe dans cet organisme; elle y acquiert droit de cité et revient périodiquement dans les mêmes régions. C'est au niveau des extrémités que la maladie s'établit ainsi de préférence, mais elle peut se manifester exceptionnellement dans d'autres points du corps. Nous allons commencer par décrire le psoriasis des extrémités et ses principales variétés, puis les formes plus rares que l'on trouve dans les autres points du corps.

1° **Psoriasis des extrémités.** — C'est une maladie qui se manifeste pendant les chaleurs, ce qui l'a fait appeler psoriasis estivalis, nom impropre puisque toutes les maladies herpétiques se développent principalement pendant l'été. Elle se localise surtout au niveau des surfaces de flexion des articulations, et elle a été désignée, suivant son siège, par des noms spéciaux par les anciens hippiatres qui en ont fait connaître les caractères, la gravité et les différentes formes. Quand le psoriasis occupe le pli du genou, on l'appelle *malandres; solandres,* quand il siège

au pli du jarret; mal d'âne et crapaudine quand l'affection se développe au niveau du bourrelet et qu'il altère la production cornée ; *mules*, *traversines*, *arêtes*, *peignes*, *teignes*, quand il se localise au tendon et au niveau des fanons. Non seulement ces expressions ont vieilli, mais toutes ces distinctions ne méritent pas d'être conservées; il suffit de savoir que le psoriasis des extrémités ne dépasse pas le genou ou le pli du jarret, régions qui sont très souvent le lieu d'élection de la maladie susceptible d'envahir aussi le pli du paturon, de se développer plus souvent encore au niveau de la couronne et du bourrelet, ce que tout le monde connaît alors sous le nom de mal d'âne, parce que l'âne est le terrain le plus favorable à l'implantation de cette forme morbide.

Quel que soit le point où la maladie se développe, son évolution est uniforme. Au début, la peau se tuméfie, devient chaude, douloureuse, rouge chez les animaux privés de pigment, puis elle se plisse, s'indure, se gerce, se fendille, par suite des mouvements des articulations et des déplacements de la peau. Il se produit ainsi, au niveau des surfaces de flexion, des articulations envahies, des crevasses ou fissures intéressant plus ou moins profondément le tégument; elles sont sans cesse meurtries par les mouvements d'extension et de flexion des membres malades, par les frottements de l'animal qui éprouve de légères démangeaisons, considérablement accrues par les piqûres de mouches pendant l'été.

Sous ces influences diverses, elles se couvrent d'exsudations séreuses, sanguinolentes, qui deviennent parfois purulentes quand le mal est invétéré et les crevasses acquièrent une grande profondeur.

Souvent, dans ces circonstances, les animaux se mordent, les poils hérissés, collés ensemble ne tardent pas à tomber, la peau est excoriée, saignante, bourgeonnante, rugueuse, comme tuberculeuse, les bourgeons charnus sont de mauvaise nature, ils ont peu de tendance à se cicatriser, ils laissent suinter un liquide sanieux qui se convertit en croûtes grisâtres, brunâtres ou même noirâtres.

A ce moment, la surface malade est transformée en une vaste plaie irrégulière indurée et franchement ulcéreuse.

C'est surtout chez l'âne et le mulet que la maladie revêt ce degré de gravité, elle rend très souvent les animaux inutilisables; ils boitent beaucoup en sortant de l'écurie, lèvent convulsivement les membres, présentent un engorgement consi-

dérable des extrémités, puis, par l'exercice, la souffrance diminue, l'engorgement se résorbe, mais les crevasses s'agrandissent et, quoique les animaux puissent faire leur service lorsqu'ils sont bien échauffés, on ne tarde pas à remarquer une aggravation du mal. Après quelques heures de repos, le membre est plus engorgé que la veille, les lymphatiques sont enflammés, l'intervalle des crevasses rempli de sang et les bourgeons charnus sont en voie de mortification. Quand la maladie présente ces caractères, elle doit être considérée comme incurable; elle s'atténue pendant l'hiver, le suintement disparaît, les plaies se cicatrisent, mais les effets de la maladie n'en persistent pas moins; la peau reste épaissie, indurée, dépourvue de poils ou n'en présentant que de très rares et de très gros, elle est toujours prédisposée aussi aux crevasses qui se montrent de nouveau dès le retour du printemps.

Heureusement, la maladie ne se révèle généralement pas par des manifestations aussi graves, ordinairement la peau s'épaissit et s'indure, mais elle reste toujours sèche, les poils tombent, il se forme des croûtes épaisses, saillantes, parallèles, disposées transversalement; elles se détachent pendant l'hiver, laissant la peau dénudée.

L'irritation de l'épiderme persiste et elle se traduit presque toujours par un trouble considérable dans la croissance de ses cellules qui évoluent rapidement et augmentent de beaucoup l'épaisseur de la couche cornée. Après plusieurs récidives, les engorgements des membres malades amènent peu à peu l'épaississement du tissu conjonctif sous-cutané qui s'hypertrophie parfois d'une manière si notable qu'il détermine cette altération qu'on désigne sous le nom d'éléphantiasis.

Les variétés du psoriasis des extrémités comprennent certaines crevasses qui se développent au pli du paturon (voy. Crevasses); certaines inflammations chroniques du bourrelet et de la couronne (voy. Crapaudine ou Mal d'ane).

Outre ces formes de psoriasis, qui sont les plus importantes de toutes, Mégnin a décrit deux autres variétés de cette maladie, intéressant les parties supérieures du corps et caractérisées par l'aspect des surfaces malades.

I. **Psoriasis gyrata.** — Mégnin a donné le nom de psoriasis gyrata à une variété dans laquelle la maladie « au lieu de s'étendre suivant les rayons qui émanent du point d'origine vers une circonférence qui irait sans cesse en s'agrandissant

gagne au contraire dans une seule direction, et, formant des traînées minces, affecte dans son développement la forme de la ligne au lieu de celle de la surface, elle reçoit de cette singulière configuration le nom de *gyrata* » (Hardy). C'est en tenant compte des caractères précités empruntés au savant dermatologiste que Mégnin a cru reconnaître cette forme de psoriasis chez deux chevaux de luxe : « chez l'un, l'affection formait une traînée verticale à la base de l'encolure à droite; chez l'autre, la traînée, aussi verticale, s'étendait sur la fesse gauche.

« Chacune de ces traînées avait de 3 à 4 décimètres de long, présentait des renflements fusiformes et même des interruptions, et avait tout à fait l'aspect d'une traînée de plâtre tombée accidentellement sur le cheval. La croûte qui formait ces traînées avait, dans certains points, jusqu'à 2 et 4 millimètres d'épaisseur; elle était entièrement composée de pellicules épidermiques stratifiées, et l'examen microscopique que nous avons fait de ces pellicules nous a donné la raison de leur aspect blanc et nacré; en effet, les cellules dont la réunion constituait les pellicules étaient granuleuses et un peu opaques; l'acide acétique les rendait transparentes après effervescence et dégagement de nombreuses bulles gazeuses, ce qui prouve qu'elles étaient imprégnées de carbonate calcaire. »

II. Psoriasis circiné. — Mégnin a observé un seul cas de cette variété de psoriasis. « L'éruption avait pour siège le flanc, les côtés et le plat des épaules, mais ne s'étendit à aucune autre région. Elle se présenta d'abord sous la forme de petites plaques nummulaires de la grandeur d'une pièce de 1 franc, ressemblant à s'y méprendre à des plaques d'herpès tonsurans ou trichophytique. Puis, peu à peu, ces plaques qui étaient au nombre d'une quinzaine de chaque côté du corps, s'agrandirent, prirent la taille d'une pièce de 5 francs avec la forme annulaire, le centre se guérissant en apparence; puis elles s'allongèrent en ovale, et enfin en forme de fer à cheval ou de demi-lune.

L'affection mit près d'un an à acquérir cette dernière forme et cela malgré l'application de toutes sortes de topiques pyrogénés ou mercuriaux, qui n'eurent aucune influence sur sa marche. Si quelques cercles s'éteignaient et guérissaient, c'était pour être remplacés immédiatement par d'autres qui se développaient dans le voisinage des premiers.

L'examen microscopique, souvent pratiqué, ne montra jamais qu'une exfoliation épidermique stratifiée qui s'accumulait sur une surface privée de poils et légèrement tuméfiée; jamais la présence d'aucun parasite végétal ne put être constatée. Il y avait absence complète de démangeaison. »

Sans les affirmations de M. Mégnin, nous croirions volontiers que le prétendu psoriasis gyrata, comme le psoriasis circiné lui-même, ne sont que les manifestations de l'herpès tonsurants.

Diagnostic. — Le psoriasis est reconnaissable à son siège, aux caractères des croûtes, à sa marche, à ses récidives fréquentes, à son incurabilité. Cette affection se développe surtout aux extrémités et se distingue bien nettement des eaux aux jambes et du crapaud par l'absence de sécrétion fétide et l'hypertrophie des papilles. Quant au psoriasis des parties supérieures du corps, de nouvelles recherches sont nécessaires pour le différencier macroscopiquement des maladies parasitaires, de l'herpès tonsurans ou des autres affections eczémateuses.

Pronostic. — Le psoriasis est la dartre morte par excellence; sa marche est extrêmement lente et silencieuse; sa durée indéfinie; son début insidieux, son évolution irrégulière. Tantôt elle ne s'accuse que par quelques démangeaisons, tantôt elle laisse après chaque poussée des traces indélébiles de son existence, des déformations de la couronne, du sabot; elle nuit à l'utilisation des sujets et résiste à tous les traitements.

Étiologie. — L'âne, le mulet et les chevaux à tempérament sanguin sont très sujets à cette maladie; ils sont très souvent affectés de la diathèse dartreuse qui joue le rôle de cause prédisposante et contribue ainsi à la faire développer. En outre, les surfaces de flexion des articulations, au niveau desquelles la peau présente des plis, sont extrêmement prédisposées aussi à cette espèce de dartre.

A ces causes incontestables, il faut joindre l'influence irritante exercée par la poussière, la boue, les saletés recueillies soit dans les écuries malpropres, soit dans les routes poudreuses, la tonte des extrémités qui prive les animaux de la

protection naturelle de ces régions par les poils et favorise le contact de toutes les matières irritantes avec la peau.

On comprend ainsi que l'âne, qui n'est jamais étrillé, en soit très fréquemment atteint. Ce sont là les seules causes de cette maladie.

Traitement. — Il faut tenir compte, dans le traitement du psoriasis, de la lésion cutanée locale et de la diathèse qui la fait naître et qui l'entretient. Il y a donc des indications thérapeutiques locales et des indications thérapeutiques générales.

Traitement local. — Il comprend des moyens hygiéniques et des moyens thérapeutiques. Les moyens hygiéniques consistent en des soins de propreté de la peau; il faut souvent panser les animaux, ne point couper les poils des extrémités sans utilité, les empêcher de se mordre et de se frotter, les soumettre au repos dès que les premières crevasses se produisent, empêcher le contact des mouches avec les plaies, désinfecter soigneusement ces plaies et les tenir très propres afin d'empêcher les germes septiques de se déposer à leur surface et d'être absorbés, ce qui a souvent pour conséquence une aggravation du mal et la production de lymphangites. Les moyens thérapeutiques sont des moyens médicamenteux et des moyens chirurgicaux. On emploie les émollients, les astringents, les caustiques, suivant les caractères de la maladie, suivant le siège du mal. Tant que le psoriasis est récent et qu'il offre une assez grande acuité, on se contente soit des cataplasmes de farine de lin, d'applications de corps gras (glycérine, vaseline, huile, axonge, etc.) ou préférablement de lotions ou de pommades astringentes; on peut réunir ainsi l'huile d'olives, l'eau, l'extrait de saturne, en les agitant convenablement. On emploie aussi la pommade dessicative de Bernard, la pommade à l'oxyde de zinc, etc. Quand l'affection a déterminé la production de plaies, il faut recouvrir celles-ci avec des poudres astringentes ou désinfectantes, tannin, poudre d'écorce de chêne, oxyde de zinc, alun, poudre de corne, chlorure de chaux, etc. On doit aussi badigeonner le pourtour de la plaie avec de l'huile empyreumatique afin d'éloigner les mouches.

Un moyen employé fort avantageusement consiste dans l'application d'un pansement antiseptique (lavage avec une

solution de sublimé corrosif, iodoforme, sous-nitrate de bismuth répandus sur la plaie), on obtient ainsi très rapidement la cicatrisation des crevasses.

Si l'affection tend à passer à l'état chronique, il faut la réveiller par des frictions d'huile de cade, par des applications de goudron, de coaltar, qui sont d'excellents siccatifs; il est quelquefois nécessaire d'employer les caustiques, nitrate d'argent, l'égyptiac, le Solleysel, la poudre de Rousselot, le fer rouge, ou d'exciser même les bourgeons quand ils deviennent exubérants.

Quand la maladie envahit le bourrelet et le sabot, on a recours à des applications de goudron et à divers autres moyens qui ont été indiqués (voy. CRAPAUDINE).

Traitement général. — Le traitement général nous paraît moins efficace dans le psoriasis que dans l'eczéma. Il est cependant utile d'administrer de l'acide arsénieux en solution ou de l'iodure de potassium aux animaux affectés de cette dermatose.

Pityriasis du cheval. — Le pityriasis est une maladie cutanée caractérisée par de petites squames épidermiques comparables à du son ou à de la farine et par une dépilation plus ou moins prononcée sans aucune élevure de la peau.

Cette maladie se présente souvent comme une manifestation de la diathèse dartreuse n'intéressant que bien légèrement la peau, ne faisant qu'effleurer sa couche la plus superficielle et ne s'accusant anatomiquement que par une sécrétion épidermique exagérée. Son caractère essentiel, c'est un trouble dans la kératinisation. Les squames furfuracées ou lamelleuses qui se forment à la surface du tégument irrité se reproduisent incessamment.

Étiologie. — Chez l'homme le pityriasis comprend une affection parasitaire déterminée par un parasite, c'est le pityriasis versicolor, et une maladie herpétique qui se range à côté de l'eczéma. Pareille distinction ne peut être établie à l'heure actuelle chez nos animaux domestiques où l'on ne connaît que le pityriasis diathésique ou celui qui résulte très souvent de la malpropreté. Le vice interne que l'on appelle la diathèse herpétique paraît avoir une action effective incontestable dans quelques cas, elle est tout à fait insaisissable dans

bien d'autres; généralement cette disposition constitutionnelle joue le rôle de cause prédisposante à l'égard de cette maladie. A côté de cette influence héréditaire prennent place des influences individuelles qui sont aussi des prédispositions. Les animaux doués aussi d'un tempérament nerveux sont les plus sujets au pityriasis. Le rapprochement entre cette maladie et le tempérament nerveux des chevaux a été fait par les hippiatres eux-mêmes qui disaient que : « Jamais queue de rat ne laisse son maître dans l'embarras. » De fait, la peau pourvue de poils fins est très prédisposée au pityriasis. D'autre part, l'âge avancé des animaux, une nourriture constamment sèche dans laquelle l'avoine entre pour une grande proportion, contribueraient, au dire de certains auteurs, au développement de cette maladie.

Richard Burke pense que l'eau saumâtre que l'on donne aux animaux joue un rôle considérable par les principes irritants qu'elle renferme. Ceux-ci paraissent susceptibles de déterminer des poussées vers la peau comme l'iode et quelques autres substances susceptibles de produire des éruptions cutanées. La chaleur de l'été contribue à faire naître le pityriasis ou tend à exagérer ses manifestations.

A mon avis, toutes ces causes sont obscures, incertaines, problématiques; elles sont généralement impuissantes à faire développer la maladie, mais elles préparent le terrain, donnent à la peau une réceptivité spéciale pour cette inflammation que la malpropreté et la mauvaise hygiène font éclater.

Ce sont les causes locales, leur suppression le prouve, qui résument généralement toute l'affection. C'est en effet le manque de soins de la peau, la malpropreté des régions pourvues de longs poils (crinière, toupet, base de la queue) où les poussières de foin, les substances irritantes de toutes sortes, les parasites de toute espèce se reproduisent ou s'accumulent toujours qui engendrent cette maladie.

C'est dans les écuries mal entretenues que l'on rencontre le plus souvent cette affection, ce sont les animaux mal pansés, mal lavés qui sont le plus souvent frappés. Il est vrai que l'excès de soins, les lavages de la crinière et de la base de la queue trop fréquemment renouvelés avec le savon noir peuvent irriter l'épiderme, macérer ses premières couches, diminuer les secrétions cutanées normales, dessécher la peau, favoriser la formation de squames et surexciter la sécrétion épidermique.

Symptômes. — Le pityriasis est ordinairement local. Il affecte la tête, le bord supérieur de l'encolure et la queue, quelquefois les épis du flanc, les faces latérales de l'encolure et la région du dos, très exceptionnellement il devient général. Nous allons examiner successivement les caractères du pityriasis général pour étudier ensuite ses diverses localisations.

1° *Pityriasis général.* — Son existence se traduit par la formation à la surface de la peau de squames fines comme de la farine ou du son, par des lamelles furfuracées blanches ou grises qui s'accumulent sur presque toute l'étendue du tégument.

Perrin a rapporté une observation de pityriasis généralisé dans lequel toutes les parties du corps étaient atteintes sauf la tête, les quatre membres à partir des articulations du genou et du jarret. En pareil cas, il y a un véritable trouble dans la kératinisation, les cellules du corps muqueux de Malpighi sont poussées avec une rapidité telle vers la surface que la régénération épidermique est tumultueuse et excessive, des couches d'épiderme sont sécrétées dans la gaine des poils comme à la surface, elles s'accumulent autour de sa tige et plus tard le poil est rompu par cette production cornée.

Quand la maladie offre une pareille étendue, il suffit de passer la main sur le corps de l'animal pour entraîner une grande quantité de poils et de pellicules qui témoignent d'une exfoliation farineuse de l'épiderme. Malgré que les pansages soient faits avec beaucoup de soin, le tégument paraît constamment sale, il semble saupoudré de farine.

Si on le nettoie à l'aide de la brosse et de l'étrille, on remarque que la dépilation est parfois très prononcée et même complète dans les régions où la maladie se localise habituellement; ailleurs la dépilation est incomplète.

La peau débarrassée de ces squames n'est le siège d'aucun épaississement; elle ne présente point de tuméfaction, d'éruption, ni de suintement; elle est moins douce au toucher, un peu dure et rigide, elle est aussi plus chaude et plus sensible; mais ces changements sont généralement peu appréciables.

Du reste, l'animal ne cherche pas à se frotter et quand il y a du prurit, celui-ci est toujours très modéré. Les poils deviennent secs, ternes et cassants; la peau se dépile lentement et

peu à peu, et la chute des poils peut devenir complète quand on n'institue aucun traitement.

2° *Pityriasis partiel.* — Sous cette forme, la maladie se localise à la tête, à la crinière, à la queue et aux épis ; mais de ces régions, ce sont la crinière et la queue qui sont le plus souvent envahies.

Cette maladie bornée à la tête occupe généralement le front, le chanfrein, les joues ; c'est-à-dire les parties qui recouvrent les os, celles qui sont le plus exposées aux frottements des diverses pièces de harnais. Elle débute habituellement par une sécheresse particulière de la peau qui au niveau des parties recouvertes par la bride devient moins souple et moins onctueuse, elle est bientôt caractérisée par l'apparition de squames fines grises ou blanches qui se renouvellent incessamment et se détachent par les frottements accidentels ou par le pansage. Bientôt les points primitivement envahis s'étendent, se rejoignent et se confondent, la dépilation des régions affectées commence à se produire et c'est généralement celle-ci qui met en éveil sur l'existence de l'affection. L'alopécie est lente à se produire car le prurit qui l'occasionne est généralement très modéré.

Quand l'affection est caractérisée par les squames, la dépilation et un prurit modéré, elle est complète, elle persiste sous cet état sans s'accentuer quant à son intensité ou quant à son étendue. Certaines parties, telles que les oreilles, le bout du nez sont respectées, il en résulte un contraste frappant entre les parties saines et les parties altérées.

La maladie est très lente dans sa marche, sujette à de nombreuses récidives, stable dans ses caractères aboutissant uniquement à rendre la peau farineuse. Celle-ci reste assez souple et n'augmente pas d'épaisseur.

Ces caractères sont suffisants pour différencier le pityriasis de l'eczéma, qui s'accompagne d'une éruption et qui épaissit la peau.

Quand le pityriasis occupe la crinière et la queue (pityriasis crinalis de Mégnin) ou l'une de ces régions, le début de la maladie passe généralement inaperçu en raison de la longueur, de l'épaisseur des crins et de la malpropreté de la peau. Ce n'est que lorsque l'affection a fait beaucoup de progrès, que le prurit est assez intense, particulièrement à la base de la queue, que les lamelles épidermiques se sont entassées entre

L'examen microscopique, souvent pratiqué, ne montra jamais qu'une exfoliation épidermique stratifiée qui s'accumulait sur une surface privée de poils et légèrement tuméfiée; jamais la présence d'aucun parasite végétal ne put être constatée. Il y avait absence complète de démangeaison. »

Sans les affirmations de M. Mégnin, nous croirions volontiers que le prétendu psoriasis gyrata, comme le psoriasis circiné lui-même, ne sont que les manifestations de l'herpès tonsurants.

Diagnostic. — Le psoriasis est reconnaissable à son siège, aux caractères des croûtes, à sa marche, à ses récidives fréquentes, à son incurabilité. Cette affection se développe surtout aux extrémités et se distingue bien nettement des eaux aux jambes et du crapaud par l'absence de sécrétion fétide et l'hypertrophie des papilles. Quant au psoriasis des parties supérieures du corps, de nouvelles recherches sont nécessaires pour le différencier macroscopiquement des maladies parasitaires, de l'herpès tonsurans ou des autres affections eczémateuses.

Pronostic. — Le psoriasis est la dartre morte par excellence; sa marche est extrêmement lente et silencieuse; sa durée indéfinie; son début insidieux, son évolution irrégulière. Tantôt elle ne s'accuse que par quelques démangeaisons, tantôt elle laisse après chaque poussée des traces indélébiles de son existence, des déformations de la couronne, du sabot; elle nuit à l'utilisation des sujets et résiste à tous les traitements.

Étiologie. — L'âne, le mulet et les chevaux à tempérament sanguin sont très sujets à cette maladie; ils sont très souvent affectés de la diathèse dartreuse qui joue le rôle de cause prédisposante et contribue ainsi à la faire développer. En outre, les surfaces de flexion des articulations, au niveau desquelles la peau présente des plis, sont extrêmement prédisposées aussi à cette espèce de dartre.

A ces causes incontestables, il faut joindre l'influence irritante exercée par la poussière, la boue, les saletés recueillies soit dans les écuries malpropres, soit dans les routes poudreuses, la tonte des extrémités qui prive les animaux de la

protection naturelle de ces régions par les poils et favorise le contact de toutes les matières irritantes avec la peau.

On comprend ainsi que l'âne, qui n'est jamais étrillé, en soit très fréquemment atteint. Ce sont là les seules causes de cette maladie.

Traitement. — Il faut tenir compte, dans le traitement du psoriasis, de la lésion cutanée locale et de la diathèse qui la fait naître et qui l'entretient. Il y a donc des indications thérapeutiques locales et des indications thérapeutiques générales.

Traitement local. — Il comprend des moyens hygiéniques et des moyens thérapeutiques. Les moyens hygiéniques consistent en des soins de propreté de la peau; il faut souvent panser les animaux, ne point couper les poils des extrémités sans utilité, les empêcher de se mordre et de se frotter, les soumettre au repos dès que les premières crevasses se produisent, empêcher le contact des mouches avec les plaies, désinfecter soigneusement ces plaies et les tenir très propres afin d'empêcher les germes septiques de se déposer à leur surface et d'être absorbés, ce qui a souvent pour conséquence une aggravation du mal et la production de lymphangites. Les moyens thérapeutiques sont des moyens médicamenteux et des moyens chirurgicaux. On emploie les émollients, les astringents, les caustiques, suivant les caractères de la maladie, suivant le siège du mal. Tant que le psoriasis est récent et qu'il offre une assez grande acuité, on se contente soit des cataplasmes de farine de lin, d'applications de corps gras (glycérine, vaseline, huile, axonge, etc.) ou préférablement de lotions ou de pommades astringentes; on peut réunir ainsi l'huile d'olives, l'eau, l'extrait de saturne, en les agitant convenablement. On emploie aussi la pommade dessicative de Bernard, la pommade à l'oxyde de zinc, etc. Quand l'affection a déterminé la production de plaies, il faut recouvrir celles-ci avec des poudres astringentes ou désinfectantes, tannin, poudre d'écorce de chêne, oxyde de zinc, alun, poudre de corne, chlorure de chaux, etc. On doit aussi badigeonner le pourtour de la plaie avec de l'huile empyreumatique afin d'éloigner les mouches.

Un moyen employé fort avantageusement consiste dans l'application d'un pansement antiseptique (lavage avec une

Symptômes. — Le pityriasis est ordinairement local. Il affecte la tête, le bord supérieur de l'encolure et la queue, quelquefois les épis du flanc, les faces latérales de l'encolure et la région du dos, très exceptionnellement il devient général. Nous allons examiner successivement les caractères du pityriasis général pour étudier ensuite ses diverses localisations.

1° *Pityriasis général.* — Son existence se traduit par la formation à la surface de la peau de squames fines comme de la farine ou du son, par des lamelles furfuracées blanches ou grises qui s'accumulent sur presque toute l'étendue du tégument.

Perrin a rapporté une observation de pityriasis généralisé dans lequel toutes les parties du corps étaient atteintes sauf la tête, les quatre membres à partir des articulations du genou et du jarret. En pareil cas, il y a un véritable trouble dans la kératinisation, les cellules du corps muqueux de Malpighi sont poussées avec une rapidité telle vers la surface que la régénération épidermique est tumultueuse et excessive, des couches d'épiderme sont sécrétées dans la gaine des poils comme à la surface, elles s'accumulent autour de sa tige et plus tard le poil est rompu par cette production cornée.

Quand la maladie offre une pareille étendue, il suffit de passer la main sur le corps de l'animal pour entraîner une grande quantité de poils et de pellicules qui témoignent d'une exfoliation farineuse de l'épiderme. Malgré que les pansages soient faits avec beaucoup de soin, le tégument paraît constamment sale, il semble saupoudré de farine.

Si on le nettoie à l'aide de la brosse et de l'étrille, on remarque que la dépilation est parfois très prononcée et même complète dans les régions où la maladie se localise habituellement; ailleurs la dépilation est incomplète.

La peau débarrassée de ces squames n'est le siège d'aucun épaississement; elle ne présente point de tuméfaction, d'éruption, ni de suintement; elle est moins douce au toucher, un peu dure et rigide, elle est aussi plus chaude et plus sensible; mais ces changements sont généralement peu appréciables.

Du reste, l'animal ne cherche pas à se frotter et quand a du prurit, celui-ci est toujours très modéré. Les poils deviennent secs, ternes et cassants; la peau se [illegible]

bien d'autres; généralement cette disposition constitutionnelle joue le rôle de cause prédisposante à l'égard de cette maladie. A côté de cette influence héréditaire prennent place des influences individuelles qui sont aussi des prédispositions. Les animaux doués aussi d'un tempérament nerveux sont les plus sujets au pityriasis. Le rapprochement entre cette maladie et le tempérament nerveux des chevaux a été fait par les hippiatres eux-mêmes qui disaient que : « Jamais queue de rat ne laisse son maître dans l'embarras. » De fait, la peau pourvue de poils fins est très prédisposée au pityriasis. D'autre part, l'âge avancé des animaux, une nourriture constamment sèche dans laquelle l'avoine entre pour une grande proportion, contribuéraient, au dire de certains auteurs, au développement de cette maladie.

Richard Burke pense que l'eau saumâtre que l'on donne aux animaux joue un rôle considérable par les principes irritants qu'elle renferme. Ceux-ci paraissent susceptibles de déterminer des poussées vers la peau comme l'iode et quelques autres substances susceptibles de produire des éruptions cutanées. La chaleur de l'été contribue à faire naître le pityriasis ou tend à exagérer ses manifestations.

A mon avis, toutes ces causes sont obscures, incertaines, problématiques; elles sont généralement impuissantes à faire développer la maladie, mais elles préparent le terrain, donnent à la peau une réceptivité spéciale pour cette inflammation que la malpropreté et la mauvaise hygiène font éclater.

Ce sont les causes locales, leur suppression le prouve, qui résument généralement toute l'affection. C'est en effet le manque de soins de la peau, la malpropreté des régions pourvues de longs poils (crinière, toupet, base de la queue) où les poussières de foin, les substances irritantes de toutes sortes, les parasites de toute espèce se reproduisent ou s'accumulent toujours qui engendrent cette maladie.

C'est dans les écuries mal entretenues que l'on rencontre le plus souvent cette affection, ce sont les animaux mal pansés, mal lavés qui sont le plus souvent frappés. Il est vrai que l'excès de soins, les lavages de la crinière et de la base de la queue trop fréquemment renouvelés avec le savon noir peuvent irriter l'épiderme, macérer ses premières couches, diminuer les secrétions cutanées normales, dessécher la peau, favoriser la formation de squames et surexciter la sécrétion épidermique.

Symptômes. — Le pityriasis est ordinairement local. Il affecte la tête, le bord supérieur de l'encolure et la queue, quelquefois les épis du flanc, les faces latérales de l'encolure et la région du dos, très exceptionnellement il devient général. Nous allons examiner successivement les caractères du pityriasis général pour étudier ensuite ses diverses localisations.

1° *Pityriasis général.* — Son existence se traduit par la formation à la surface de la peau de squames fines comme de la farine ou du son, par des lamelles furfuracées blanches ou grises qui s'accumulent sur presque toute l'étendue du tégument.

Perrin a rapporté une observation de pityriasis généralisé dans lequel toutes les parties du corps étaient atteintes sauf la tête, les quatre membres à partir des articulations du genou et du jarret. En pareil cas, il y a un véritable trouble dans la kératinisation, les cellules du corps muqueux de Malpighi sont poussées avec une rapidité telle vers la surface que la régénération épidermique est tumultueuse et excessive, des couches d'épiderme sont sécrétées dans la gaine des poils comme à la surface, elles s'accumulent autour de sa tige et plus tard le poil est rompu par cette production cornée.

Quand la maladie offre une pareille étendue, il suffit de passer la main sur le corps de l'animal pour entraîner une grande quantité de poils et de pellicules qui témoignent d'une exfoliation farineuse de l'épiderme. Malgré que les pansages soient faits avec beaucoup de soin, le tégument paraît constamment sale, il semble saupoudré de farine.

Si on le nettoie à l'aide de la brosse et de l'étrille, on remarque que la dépilation est parfois très prononcée et même complète dans les régions où la maladie se localise habituellement; ailleurs la dépilation est incomplète.

La peau débarrassée de ces squames n'est le siège d'aucun épaississement; elle ne présente point de tuméfaction, d'éruption, ni de suintement; elle est moins douce au toucher, un peu dure et rigide, elle est aussi plus chaude et plus sensible; mais ces changements sont généralement peu appréciables.

Du reste, l'animal ne cherche pas à se frotter et quand il y a du prurit, celui-ci est toujours très modéré. Les poils deviennent secs, ternes et cassants; la peau se dépile lentement et

peu à peu, et la chute des poils peut devenir complète quand on n'institue aucun traitement.

2° *Pityriasis partiel.* — Sous cette forme, la maladie se localise à la tête, à la crinière, à la queue et aux épis ; mais de ces régions, ce sont la crinière et la queue qui sont le plus souvent envahies.

Cette maladie bornée à la tête occupe généralement le front, le chanfrein, les joues ; c'est-à-dire les parties qui recouvrent les os, celles qui sont le plus exposées aux frottements des diverses pièces de harnais. Elle débute habituellement par une sécheresse particulière de la peau qui au niveau des parties recouvertes par la bride devient moins souple et moins onctueuse, elle est bientôt caractérisée par l'apparition de squames fines grises ou blanches qui se renouvellent incessamment et se détachent par les frottements accidentels ou par le pansage. Bientôt les points primitivement envahis s'étendent, se rejoignent et se confondent, la dépilation des régions affectées commence à se produire et c'est généralement celle-ci qui met en éveil sur l'existence de l'affection. L'alopécie est lente à se produire car le prurit qui l'occasionne est généralement très modéré.

Quand l'affection est caractérisée par les squames, la dépilation et un prurit modéré, elle est complète, elle persiste sous cet état sans s'accentuer quant à son intensité ou quant à son étendue. Certaines parties, telles que les oreilles, le bout du nez sont respectées, il en résulte un contraste frappant entre les parties saines et les parties altérées.

La maladie est très lente dans sa marche, sujette à de nombreuses récidives, stable dans ses caractères aboutissant uniquement à rendre la peau farineuse. Celle-ci reste assez souple et n'augmente pas d'épaisseur.

Ces caractères sont suffisants pour différencier le pityriasis de l'eczéma, qui s'accompagne d'une éruption et qui épaissit la peau.

Quand le pityriasis occupe la crinière et la queue (pityriasis crinalis de Mégnin) ou l'une de ces régions, le début de la maladie passe généralement inaperçu en raison de la longueur, de l'épaisseur des crins et de la malpropreté de la peau. Ce n'est que lorsque l'affection a fait beaucoup de progrès, que le prurit est assez intense, particulièrement à la base de la queue, que les lamelles épidermiques se sont entassées entre

les crins, ceux-ci étant entremêlés ou tombés en partie, que l'attention du propriétaire est éveillée.

La maladie progresse lentement ; les crins tombent peu à peu; ils deviennent clairsemés, coupés à des hauteurs diverses par le frottement de l'animal contre la paroi de la stalle, surtout si la maladie siège au niveau de la queue. Néanmoins, malgré cette lenteur, le bord supérieur de l'encolure au point d'appui du collier, la face supérieure de la queue, finissent avec le temps, le plus souvent après de longs mois, par être totalement dépourvus de poils. La peau devient plus épaisse, plus dense, les follicules pileux s'atrophient, le derme se sclérose, la perte des poils est irréparable (queue de rat).

Quelquefois le pityriasis a son siège dans l'axe des épis soit du flanc, soit de l'encolure, et a par conséquent toujours une forme linéaire ; c'est le pityriasis *spiceus* ou d'*épi* de Mégnin. Cette variété n'occupe jamais une vaste surface ; elle est limitée par l'étendue de l'épi, elle est caractérisée, comme dans les autres régions, par la chute des poils, par une sécrétion épidermique farineuse assez abondante et par une démangeaison insignifiante ; on la voit disparaître pendant l'hiver pour se montrer de nouveau pendant le printemps et l'été.

Pronostic. — L'affection est par elle-même dénuée de toute gravité, c'est de toutes les manifestations de la diathèse herpétique celle qui est la plus superficielle et la plus bénigne. Elle n'empêche jamais l'utilisation des animaux et n'a aucun retentissement sur la santé. Cependant elle offre le grave inconvénient de défigurer les chevaux, particulièrement les animaux de luxe, qui perdent leurs crins et sont ainsi privés de leurs principaux ornements.

Diagnostic. — Le pityriasis est une maladie facile à reconnaître ; on ne peut la confondre qu'avec la gale psoroptique ou avec l'eczéma sec de la tête, elle se distingue de la première par l'absence de suintement et de parasites acariens, soit à la crinière, soit à la queue, par le peu de tendance quelle a à s'étendre, la gale psoroptique se comportant d'une manière tout opposée. Elle se distingue de la seconde par le défaut d'éruption à toutes les époques de son évolution et le manque d'épaississement du tégument. De plus, l'eczéma procède par plaques peu étendues et indépendantes, c'est en surface que le pityriasis se développe.

Traitement. — Le traitement rationnel de cette maladie nécessite l'emploi de quelques modificateurs généraux et surtout l'utilisation de moyens locaux.

On peut changer d'abord comme on le conseille (Lafosse), le régime des animaux, donner des aliments doux, laxatifs, et mettre les animaux au régime du vert; les modificateurs généraux, arsenic, iodure de potassium, sont d'un emploi très restreint pour le pytiriasis en raison de la bénignité de la maladie et de la cherté de ces médicaments. Il est préférable d'administrer les préparations alcalines, telles que le bicarbonate de soude ou les diurétiques, sel de nitre, afin de rendre l'hyperhémie cutanée moins irritante.

Ce sont les médicaments appliqués localement qui sont le plus efficaces contre cette maladie et les soins de propreté doivent entrer en première ligne en raison de leur action curative. Il suffit très souvent de frictionner la région malade au savon noir ou au savon de potasse pour obtenir une guérison rapide. Sinon on peut compléter les bons effets de ces frictions par des applications avec la pommade de goudron, pommade à la créosote, à la naphtaline, par des frictions à l'huile de cade, au phénol, par des lotions à l'eau phéniquée, à l'eau de goudron. Quand ces moyens échouent on peut recourir avantageusement aux frictions de pommade au calomel au 1/12 qui modifient très heureusement la peau dans toutes les affections herpétiques. Dans toutes les affections dartreuses sèches du cheval, Mégnin recommande spécialement la préparation suivante :

Pommade de biiodure de mercure.....	1/4
Pommade mercurielle simple.....	3/4

Mêlez.

Enfin, quand malgré tous les soins de propreté on ne peut venir à bout d'empêcher les chevaux de se frotter, ce que l'on observe surtout quand le pityriasis siège à la queue, Frederickx conseille de laver fréquemment l'organe avec le topique suivant :

Acide salicylique	5 gr.
Glycérine	15 gr.
Esprit-de-vin.....	300 gr.

(*Annales de méd. vét.*, 1877, p. 620.)

II. — Maladies cutanées du chien. — Les maladies cu-

tanées du chien sont moins nombreuses que celles du cheval, mais celles dont il est affecté sont extrêmement fréquentes. C'est ainsi que le chien se présente comme le meilleur sujet d'étude des affections eczémateuses et de leurs diverses formes. Nous nous bornerons à étudier ces maladies.

Eczéma du chien. — L'eczéma est la maladie la plus commune du chien ; il se présente chez cette espèce animale avec son expression la plus complète. Quand il parcourt toutes les phases, la peau devient rouge, chaude et hyperhémiée d'une manière diffuse ; le sang stagne dans les vaisseaux, la diapédèse des leucocytes commence, l'épiderme se soulève, des papules se produisent. Si l'irritation est très intense, les vésicules apparaissent, l'eczéma est caractérisé anatomiquement, il a tout ce qu'il peut avoir ; mais les altérations régressives qui envahissent les vésicules et la peau ainsi que la chute consécutive des poils offrent des caractères cliniques facilement saisissables ; les vésicules en se rupturant donnent lieu aux formes humides de l'eczéma, la guérison se produit, l'épiderme se reforme, mais très souvent le processus de kératinisation envahit les cellules épidermiques et l'eczéma devient squameux.

A l'état aigu qui précède, succède la phase chronique. Celle-ci détermine l'épaississement et l'induration de la peau, la chute des poils, l'hypertrophie des vaisseaux qui, chez le chien, se montrent épaissis, sclérosés, et infiltrés de cellules lymphatiques, l'atrophie des follicules pileux et des glandes, l'hypertrophie de l'épiderme et la peau devient ridée. Tels sont les principaux traits de l'eczéma envisagé d'une manière générale. La maladie peut parcourir toutes ces phases ou s'arrêter à chacune d'elles et faire croire ainsi à des espèces morbides différentes. En réalité l'affection est la même quant à son origine et quant à sa nature.

Néanmoins nous tiendrons compte dans l'examen symptomatique de cette maladie des différences de gravité qu'elle présente, nous diviserons l'eczéma du chien en eczéma aigu et en eczéma chronique et nous décrirons les formes qui sont considérées par certains auteurs comme des espèces morbides spéciales. Pour nous, la maladie est toujours la même, c'est l'eczémateux qui change ; les animaux se montrent plus ou moins aptes à réaliser l'eczéma d'une manière complète ; les jeunes ne sont atteints que d'un eczéma ébauché : « l'eczém

rubrum », les vieux le réalisent d'autant mieux qu'ils sont plus gras : « psoriasis du dos ». Affaire de tempérament, de puissance diathésique, d'état constitutionnel.

Mais que l'eczéma ne se décèle que par de la rougeur comme chez les premiers, par des papules et des vésicules chez les seconds, ou par des squames chez le plus grand nombre, c'est toujours l'eczéma. En tenant compte de l'évolution plus ou moins avancée de la maladie, de la rapidité ou de la lenteur de sa marche, on va examiner dans l'eczéma aigu la phase erythémateuse qui constitue l'eczéma rubrum ou rouge du chien, l'eczéma papuleux et vésiculeux généralisé ou localisé, et dans l'eczéma chronique, le psoriasis du dos, l'eczéma généralisé, etc.

I. **Eczéma rubrum, érythème ou rouge du chien.** — Sous le nom de rouge nous désignons une affection érythémateuse, non parasitaire, caractérisée par la rougeur de la peau à la face interne des membres, sous le ventre et restant localisée aux parties à peu près dépourvues de poils.

Elle est habituellement désignée sous le nom de rouge ou de rouget, on l'a appelée encore mal rouge, mais cette désignation doit être répudiée car elle ne tendrait à rien moins qu'à établir une confusion entre cette maladie superficielle et la gale folliculaire.

Le rouge est une maladie fréquente, tous les praticiens la connaissent. Elle est considérée comme un simple érythème par les uns (Weber), comme une affection diathésique et constitutionnelle par d'autres ; ce qui tend à accréditer cette dernière opinion, c'est qu'on la rencontre quelquefois dans certaines familles de chiens, chez presque tous les membres de cette famille ; ce qui permet de penser que les animaux ont reçu de leurs ascendants cet héritage constitutionnel.

Ce sont les animaux de un à deux ans qui sont particulièrement frappés, on ne l'observe guère chez les sujets plus jeunes ni chez ceux qui sont plus âgés.

Symptômes. — La maladie débute ordinairement par les aines et la face interne des membres postérieurs ; la peau devient rouge, érythémateuse, chaude et un peu douloureuse ; l'irritation s'étend ensuite sur tout le ventre, envahit le poitrail, les ars, la face interne des quatre membres, elle stationne pendant quelque temps dans cette région, puis elle dé-

borde les membres postérieurs, et arrive jusqu'aux flancs, atteint les coudes, et, dans toutes les régions envahies, on constate une rougeur diffuse, en nappe, les poils eux-mêmes sont légèrement teints en rouge. Si on laisse marcher cette rougeur, elle peut atteindre la face inférieure du cou, les babines qui constituent les dernières limites de la maladie. Jamais on ne la voit se développer sur les parties abondamment pourvues de poils, jamais elle n'envahit ni le sommet de la tête, ni le cou, ni la ligne du dos, ni les côtés de la poitrine, jamais en un mot elle ne se généralise ; c'est donc exclusivement une maladie des parties fines et délicates de la peau dont la rougeur est surtout très appréciable chez tous les chiens à poils blancs.

Le prurit est intense, des démangeaisons sont constantes, et sous l'influence des frottements qui en sont la conséquence, une exsudation se produit ; de rares vésicules appréciables seulement à la loupe s'élèvent, elles sont vite déchirées par le grattage et remplacées par des ulcérations toutes superficielles, à peine apparentes qui résultent, comme les vésicules elles-mêmes, du prurit occasionné par la congestion du derme, la chaleur et l'hyperesthésie cutanées. Finalement la peau devient légèrement humide parfois aux aines et aux ars quand on a laissé la maladie se développer progressivement ; elle est aussi plus ou moins rugueuse, chagrinée, mais il ne se forme jamais de croûtes.

C'est là toute l'affection, on ne la voit ni se compliquer, ni s'étendre davantage, elle peut rester longtemps stationnaire ou même guérir, se modifier très heureusement sous l'influence du changement de régime, de température et de saison, augmentant pendant l'hiver, cessant pendant l'été et restant toujours une affection bénigne.

Etiologie. — C'est une maladie pour ainsi dire exclusive à certaines races de chiens, ce sont surtout les braques, les Saint-Germain, les levriers, les chiens courants qui en sont affectés ; on la rencontre aussi chez les boule-dogues, quoique moins fréquemment. Elle se développe (Lafosse et Mégnin) chez les animaux vifs, pétulants, à formes sèches, nourris d'aliments fortement épicés, de débris de restaurants, ou de pain de suif. L'âge semble présider à son développement ; c'est une maladie des jeunes animaux comme la rogne est la maladie des vieux. Il est probable aussi que la diathèse dartreuse en altérant la nutrition n'est pas étrangère à sa production.

Diagnostic. — Le rouge est facile à reconnaître par sa localisation aux parties fines de la peau, par l'absence d'éruption manifeste, par le peu de tendance qu'elle a à envahir les parties abondamment pourvues de poils.

Elle se différencie facilement du mal rouge, c'est-à-dire de la gale folliculaire. Cette maladie siège aux pattes, à la tête, sur le dos, au pourtour des yeux ; elle n'affecte presque pas les parties fines de la peau, se localise aux follicules pileux, et cette localisation s'accompagne d'une éruption discrète ou confluente suivant la quantité de follicules pileux et de glandes sébacées envahis par les parasites. La gale folliculaire est de plus réfractaire jusqu'à présent à tout traitement.

Le rouge se distingue de l'éruption symptomatique de la maladie du jeune âge, maladie dans laquelle les vésicules sont volumineuses, sans prurit, liées à une maladie contagieuse, bien définie, accompagnée de symptômes procédant des autres appareils de l'économie.

On ne saurait non plus confondre le rouge avec la rogne ou le psoriasis ; le rouge s'attaque aux animaux jeunes, la rogne aux vieux ; la première s'étend de bas en haut, envahissant la ligne blanche, sans dépasser certaines limites indiquées ci-dessus, l'autre procède de haut en bas, reste cantonnée aux parties postérieures du dos; toutes les deux s'étendent sans jamais se rejoindre.

Elle n'offre aucune parenté avec la gale sarcoptique, maladie parasitaire qui, atteignant la tête, les oreilles, le cou, le dos, est caractérisée par des démangeaisons vives, généralisées rapidement, par des excoriations et des croûtes souvent humides et odorantes.

Traitement. — On peut instituer à la fois un traitement hygiénique et un traitement thérapeutique.

Le traitement hygiénique est très simple et il n'est pas indispensable pour obtenir la guérison de la maladie, il consiste dans le changement de régime des animaux et le remplacement des aliments trop excitants et poivrés par de la viande.

Localement, on combat la maladie par des frictions d'huile de cade dont les bons effets sont connus de tout le monde.

Il suffit le plus souvent d'une ou de deux frictions pour amener la disparition complète de la rougeur.

Les lotions phéniquées ont été employées avec succès par M. Mégnin qui leur accorde la préférence parce qu'elles ont

l'avantage de la propreté sur le goudron et l'huile de cade ; on doit exclure toutes les préparations mercurielles, parce que le chien se lèche très fréquemment et très facilement dans ces régions, de sorte que l'intoxication serait fort à craindre, malgré toutes les précautions prises afin de l'éviter.

Quand l'irritation déterminée par l'huile de cade est trop vive, les frictions de styrax, de vaseline, de cérat saturné produisent les meilleurs résultats.

Du reste l'affection est bénigne et facilement curable.

II. **Eczéma aigu vésiculeux du chien.**— L'eczéma vésiculeux peut être généralisé ou localisé, très souvent on l'observe le long du dos, à la base de la queue, à la tête, vers le cou, à la base des oreilles ; on le rencontre également au niveau des testicules, du ventre, des extrémités, à la base des onglons, aux fesses, sur toutes les parties qui sont en contact avec le sol quand l'animal est assis.

Etiologie. — En dehors de la diathèse herpétique, qui agit comme cause prédisposante, un certain nombre d'influences particulières interviennent pour faire développer cette affection. Les excitations extérieures produites par la poussière, les saletés, les irritations déterminées par des parasites, puces, poux ; les frottements répétés, et les pressions soutenues sur une partie de la peau, comme celles qui résultent de l'appui du collier, agissent certainement dans la production de l'eczéma et permettent d'expliquer la fréquence de cette maladie aux parties supérieures du corps et aux extrémités, c'est-à-dire dans les régions les plus exposées à ces causes d'irritation.

Zurn et Muller ont attribué l'eczéma à des parasites; le premier a accusé des moisissures, le second les microcoques et les bactéries qu'il a trouvées dans les vésicules. S'il en était ainsi, la malpropreté de la peau devrait presque fatalement rendre eczémateux tous les chiens dont le tégument recélerait les germes de la maladie, sans compter la possibilité de sa propagation par inoculation, cette manière de voir ne saurait être acceptée dans les termes où elle a été formulée par les auteurs précités ; mais il est possible que les germes de l'air, en se déposant sur la peau dénudée, continuent à en entretenir l'irritation et qu'ils aient ainsi une influence locale directe.

Symptômes. — Au point de vue symptomatique, la physionomie de l'eczéma est très variable, suivant que la maladie est généralisée ou qu'elle affecte une forme circonscrite,

Eczéma généralisé. — Quant la peau est dépourvue de pigment on peut, en écartant les poils, apercevoir de petites taches rouges de la grosseur d'une tête d'épingle qui deviennent bientôt saillantes et se convertissent en papules ; la peau s'hyperhémie de plus en plus, s'œdématie légèrement, elle s'épaissit, devient plus sensible et plus chaude, les poils au niveau des papules se hérissent et se rassemblent en petites touffes. En même temps, on constate un prurit très intense que l'animal cherche à satisfaire par tous les moyens. Rarement la maladie s'arrête là et guérit, mais elle est quelquefois défigurée par le grattage que provoque la chute prématurée des poils et la formation de surfaces humides qui deviennent rapidement croûteuses. Ordinairement la maladie poursuit régulièrement sa marche, et de petites vésicules, le plus souvent disséminées sur tout le corps, plus nombreuses au niveau du dos, de la tête et de la base de la queue se forment ; elles atteignent la dimension d'un grain d'avoine, on les sent facilement en passant la main sur le dos du chien, mais elles restent cachées par les poils; elles surmontent les papules; elles renferment un liquide clair qui se dessèche à leur intérieur, et forme de petites croûtes ; ou bien elles sont déchirées par le grattage et forment de petits foyers inflammatoires au niveau desquels les poils tombent rapidement.

A ce moment la marche de la maladie varie : tantôt l'exsudat se dessèche en petites croûtes, l'épiderme se régénère en dessous et la maladie guérit ; tantôt les vésicules se multiplient dans un territoire restreint et rendent, par le produit de leur sécrétion et par le grattage, la surface franchement humide ; un exsudat séreux ou séro-purulent s'accumule sur une surface dépouillée de poils et d'épiderme, le derme est enflammé, et l'eczéma offre son summum de gravité. Dès que le prurit se calme, l'exsudat se concrète en croûtes qui se dessèchent, et la maladie guérit soit seule, soit sous l'influence d'un traitement rationnel.

1° **Eczéma circonscrit. Impétigo.** — On le voit apparaître par plaques, toujours peu nombreuses ; une, deux ou trois ordinairement ; elles se montrent sur les joues, à la base des

oreilles, au point où frotte le collier, au bord supérieur des bandages de fractures, à la base de la queue, sur les cuisses.

Les vésicules s'accumulent sur une étroite surface ; la peau devient très rouge, humide, recouverte d'un exsudat jaunâtre mielleux qui réunit les poils en pinceau ; quelquefois tous les poils s'arrachent brusquement et la peau semble avoir été brûlée par l'eau bouillante. Quelquefois le grattage est si violent que l'inflammation devient phlegmoneuse en certains points, ou même on voit quelquefois l'ulcération se produire au centre des parties malades, une eschare molle et sèche s'élimine au centre pendant que l'affection continue de grandir par la périphérie. (Voyez IMPÉTIGO.)

L'eczéma circonscrit n'est pas toujours impétigineux, il est quelquefois caractérisé uniquement par des vésicules et se localise au testicule chez le mâle, au pourtour de l'anus et de la vulve chez la femelle, aux pattes chez le chien de chasse.

2° **Éczéma aigu du testicule.** — Les bourses deviennent très rouges et très chaudes, elles se tuméfient, se couvrent de vésicules, le suintement commence, le grattage est toujours très intense et la partie inférieure des bourses la plus exposée à tous les frottements, bientôt fortement excoriée, se convertit en plaie ulcéreuse. Consécutivement on observe quelquefois une inflammation des testicules et une très grande tuméfaction des bourses.

3° **Eczéma aigu du pourtour des orifices naturels.** — L'apparition de l'eczéma au pourtour des orifices naturels est fréquente, surtout chez les jeunes chiens. Il se développe au pourtour de l'anus sur une largeur de deux à trois centimètres et s'étend jusqu'aux bords de la muqueuse ; il envahit les paupières et détermine un entropion ; il se manifeste à la face interne de la conque auriculaire, se prolonge à l'intérieur du conduit auditif et détermine un catarrhe très aigu.

Tous ces eczémas sont extrêmement prurigineux ; les animaux se grattent continuellement et exagèrent l'inflammation. Les animaux affectés d'un catarrhe au pourtour de l'anus poussent des cris au moment de la défécation ; ceux qui ont les oreilles atteintes par cette localisation morbide se secouent nécessairement et amènent la production de chancres à l'extrémité de l'oreille ; ils se dépilent la face supérieure avec les pattes et s'excorient la base de ces organes. De plus,

la mobilité même de la peau au pourtour des orifices naturels susceptibles d'éprouver de grands changements de diamètre, détermine des fissures très douloureuses ; celles-ci sont le siège d'un suintement excessif et prolongent indéfiniment la maladie qui leur a donné naissance.

4° **Eczéma aigu interdigité et péri-ongulé.** — On l'observe assez souvent chez les chiens de chasse, il se localise au pourtour des ongles. Quand la peau située entre les onglons est atteinte, on remarque qu'elle est rouge, saignante, il y a de petites vésicules qui suintent beaucoup, les animaux boitent fortement, surtout quand ils reviennent de la chasse.

Quand le mal est exclusivement localisé à la racine des ongles, la peau qui les entoure est rouge, tuméfiée, les ongles saignent facilement, l'eczéma est désigné sous le nom d'ondille.

Il est possible aussi que la congestion inflammatoire des tubercules plantaires, que l'on désigne sous le nom d'aggravée, de pieds échauffés ou de fourbure, soit aussi en partie de nature eczémateuse (voyez ce mot).

5° **Eczéma aigu de la queue ou chancre caudal.** — Cet eczéma siège soit à l'extrémité de la queue du chien et du chat, soit à une hauteur variable de cet organe. Quel que soit le siège qu'il occupe, la peau est dénudée de poils, le derme est rosé et légèrement tuméfié ; le prurit est très intense, aussi l'animal agite fréquemment la queue, la mord, et sous ces diverses influences, la surface devient rouge, saignante, ulcéreuse et l'animal se couvre les flancs de sang. La maladie fait ainsi des progrès, la peau s'ulcère de plus en plus, les os sont quelquefois mis à nu, la maladie devient chronique et incurable. L'amputation seule de la queue réussit à la limiter le plus souvent.

III. **Eczéma chronique.** — L'eczéma peut devenir chronique à toutes ses phases, les formes les plus bénignes comme les plus graves sont susceptibles de récidiver, mais c'est l'eczéma vésiculeux ou pustuleux qui a le plus de tendance à devenir chronique. Sous cette forme comme à l'état aigu, l'eczéma peut être généralisé ou localisé.

Eczéma chronique généralisé. — L'eczéma chronique géné-

ralisé s'observe surtout chez les animaux de race, les bouledogues, les chiens jeunes. C'est pendant l'été qu'il offre sa plus grande acuité, mais il ne disparaît jamais d'une manière complète, même pendant l'hiver. Des éruptions de vésicules et de pustules se succèdent à divers intervalles ; la peau est constamment hyperhémiée, elle offre toujours une température élevée et un épaississement considérable, surtout au niveau du dos où elle est quelquefois trois à quatre fois plus épaisse qu'à l'état normal. A mesure qu'elle se densifie, elle devient plus sèche, plus rigide et conserve les plis qu'on lui donne, elle paraît plus brillante et se recouvre de lamelles épidermiques blanches ou grisâtres, ou de croûtes plus épaisses qui restent plus ou moins longtemps adhérentes suivant que l'animal se gratte ou non ; les manifestations cutanées de l'eczéma étant toujours beaucoup plus graves chez les animaux qui se grattent.

Les poils sont hérissés, ils tombent par places, d'une manière presque complète, souvent ils ne repoussent plus, parce que leur chute est suivie de l'atrophie des follicules et des vaisseaux qui entretiennent leur vitalité ; cette atrophie vasculaire est la conséquence de la sclérose et de la rétraction du tissu conjonctif périvasculaire. On observe aussi parfois l'hypertrophie des papilles par le fait d'une irrigation permanente excessive ; elles deviennent proéminentes et constituent à la surface du tégument des végétations papilleuses, épaisses, qui rendent la peau rude, irrégulière et granuleuse au toucher. A ces signes locaux se joint un autre symptôme qui décèle immédiatement l'existence de l'eczéma chronique sans qu'il soit nécessaire de faire un examen approfondi du sujet. C'est une odeur extrêmement fétide et insupportable que répandent les chiens malades, cette mauvaise odeur constitue l'un des meilleurs signes de cette affection, elle persiste même quand la maladie est atténuée au point de passer inaperçue ; elle trahit l'existence de quelques vésicules disséminées sur le tégument, et atteste que la guérison est incomplète. C'est ainsi que des chiens de salon, paraissant entièrement guéris, ont conservé pendant l'hiver une mauvaise odeur, et au retour des chaleurs la maladie s'est reproduite avec la même intensité que l'année précédente. En dehors de cette odeur fétide que le corps des animaux exhale, leur état général est peu changé, ils offrent uniquement une excitation et une inquiétude continuelles, et parfois aussi une soif très vive. La marche de l'eczéma chro-

nique est sujette à des rémissions, à des poussées successives, à des atténuations rapides, à des retours soudains, de sorte que la durée est longue, l'excitation presque continuelle ; l'animal s'épuise peu à peu, l'amaigrissement est progressif, l'anémie se déclare et beaucoup d'animaux jeunes ou débiles deviennent cachectiques et succombent. L'eczéma chronique peut se prolonger ainsi pendant des mois et des années, avec des rémittences plus ou moins longues ; l'eczéma aigu, au contraire, dure environ de une à quatre semaines.

Localisations de l'eczéma chronique. — L'eczéma chronique ne présente pas toujours le degré de généralisation que nous venons de faire connaître, il est fréquemment localisé à une partie du corps, mais nous ne décrirons que les formes les plus communes de ces eczémas.

1° Psoriasis, rogne ou roux-vieux (*eczéma chronique circonscrit du dos*). — Cette affection eczémateuse, chronique, circonscrite à la région du dos, est caractérisée par de la rougeur, de la dépilation, des excoriations superficielles ou profondes, par un prurit très intense du dos, des reins et de la base de la queue. On l'appelle gale des vieux chiens, parce qu'elle est fréquente chez les animaux à partir de l'âge de 5 ans ; gale des chiens gras, parce que ce sont les animaux obèses qui en sont particulièrement affectés. Mégnin a d'abord rapproché cette maladie du psoriasis et plus tard du lichen ; c'est qu'effectivement elle a de l'un et de l'autre comme en témoignent les modifications cutanées qui lui sont propres.

Symptômes. — Cette affection est caractérisée par l'âge des animaux affectés, par son siège, par les changements qu'elle détermine dans l'état des poils, de l'épiderme et du derme et par un prurit très intense.

Ce sont les chiens âgés, dont l'engraissement est précoce, signe d'une nutrition incomplète, qui sont le véritable terrain de cette maladie. De fait, il semble que l'âge avancé et l'embonpoint, deux conditions qui marchent de pair chez le chien, soient suffisantes pour éveiller les manifestations de la diathèse herpétique. Très souvent, à cette époque, les chiens sont affectés de catarrhe chronique des bronches, des oreilles, et la maladie cutanée que nous envisageons est secondaire, de telle sorte que la peau reflète à l'extérieur les caractères morbides

d'une nutrition troublée ou d'une maladie dont le siège est ailleurs.

Quand le roux-vieux s'est développé, la peau, au niveau des reins, de la base de la queue et du dos, est épaissie, les poils sont droits et volumineux, d'une couleur rouge brique; ils décèlent ainsi l'état irritatif des follicules pileux. Ces régions sont le siège d'un prurit intense, les animaux se grattent constamment avec les pattes ou se mordent à belles dents. Consécutivement, la peau s'irrite davantage, rougit, le derme s'infiltre, la peau se crevasse, devient rugueuse et les poils tombent, ceux qui persistent sont courts, hérissés et droits. En même temps une exsudation se produit à la surface, le liquide qui suinte est séro-albumineux tout d'abord, il s'épaissit, se convertit en croûtes grisâtres, raboteuses, qui augmentent l'aspect repoussant de la partie malade. Quelquefois les croûtes deviennent noirâtres, par le mélange du produit exsudé avec des poussières ou avec le sang épanché au moment du grattage et qui contribue à leur formation. Si l'on ne remédie pas à ces premières altérations cutanées, la maladie progresse lentement, s'étend en avant jusqu'au niveau des épaules, mais gagne très peu latéralement; le prurit se modère, et, par intervalles, la peau récupère un peu d'élasticité, elle se dépouille des croûtes anciennes, mais bientôt sous l'influence d'une nouvelle poussée, elle se gerce, se fendille; une infiltration abondante du derme et du tissu conjonctif sous-cutané se révèle, puis cette infiltration se résorbe, et la peau paraît alors trop étendue pour couvrir les régions affectées. Elle forme des plis irréguliers, dépourvus de poils, très rugueux, secs à la surface: la peau ressemble à celle de l'éléphant.

Quand la maladie offre ce degré de chronicité, les démangeaisons se calment, mais on observe très souvent de véritables exacerbations. La maladie peut persister ainsi indéfiniment, restant toujours localisée aux régions précitées, sans jamais atteindre ni la tête, ni les parties inférieures; elle est très rebelle à tous les traitements, sujette à de fréquentes récidives, ne se modifiant que très rarement sous l'influence des agents les plus énergiques, pour reparaître quelques jours après, avec tout son cortège symptomatique.

Cette maladie si tenace est donc une affection sérieuse.

2° Eczéma chronique des coudes et des jarrets. — Les régions des coudes et des jarrets sont assez fréquemment le siège d'une

affection cutanée très limitée, qui offre beaucoup d'analogie avec la précédente. C'est à la pointe du jarret et au sommet du coude qu'elle se localise ; la peau rougit et s'épaissit, puis elle se recouvre d'une croûte blanche très adhérente, ressemblant quelquefois à du plâtre et dont l'épaisseur augmente graduellement. Ces croûtes, formées de stratifications épidermiques nombreuses, se renouvellent peu, le prurit étant très peu marqué ; la maladie est le plus souvent incurable.

3° **Eczéma sec de la tête, du cou, des membres.** — L'eczéma chronique du chien peut encore revêtir une forme sèche dont l'image clinique est souvent celle de la gale sarcoptique. La maladie est exclusivement localisée à la tête, aux oreilles; elle envahit quelquefois les membres ; mais elle progresse très lentement. On remarque dans les parties envahies de petites dépilations discrètes restant indépendantes, toujours sèches, accompagnées d'un prurit modéré. La production épidermique est peu intense, les squames abondantes ; l'eczéma se rapproche du pityriasis. Il en diffère par le plissement de la peau surtout sur la tête où elle prend un aspect froncé. Elle peut durer ainsi des mois, aucun suintement ne se manifeste ; mais à la longue, les poils tombent, la surface se dénude et la ressemblance avec la gale sarcoptique est encore plus parfaite.

Diagnostic différentiel des eczémas. — L'eczéma, quelle que soit sa forme et ses caractères, peut être confondu avec diverses altérations cutanées qui lui sont étrangères.

Parmi elles, citons toutes celles qui sont occasionnées par des parasites et par tous les traumatismes.

La confusion de l'eczéma avec la gale sarcoptique est souvent faite par les meilleurs praticiens qui traitent l'eczéma pour de la gale. C'est que les caractères symptomatiques de la gale et de l'eczéma ont la plus grande ressemblance. Cependant, l'éruption acarienne affecte de préférence la tête, les oreilles et les parties postérieures ; elle est toujours caractérisée par un prurit très intense ; elle est contagieuse et curable.

Avec ces seuls signes, il est très souvent impossible de la reconnaître, il faut dans ce cas recourir à l'examen microscopique qui permet de constater l'existence des acares, seul signe certain de l'existence de cette maladie.

Cette recherche n'est ni aussi difficile, et la maladie n'est pas aussi rare et les parasites ne sont pas aussi introuvables que M. Mégnin, mal servi par les circonstances, a pu le croire.

Les dépilations, déterminées pas le tricophyton, se reconnaissent à leur forme régulière, ronde, à l'absence de vésicules, de papules, etc., et fréquemment de prurit.

Les eczémas impétigineux sont suivis de modifications cutanées qui ressemblent beaucoup aux brûlures. Presque constamment les chiens affectés d'impétigo indiscutable sont présentés parce qu'ils ont été brûlés avec de l'eau bouillante.

Traitement. — Le traitement de l'eczéma du chien est difficile à appliquer en raison de la tendance qu'ont ces animaux à se gratter continuellement malgré tous les efforts que l'on fait pour les en empêcher. Ces démangaisons aggravent considérablement l'état de la peau, et transforment en maladie difficilement curable des éruptions bénignes et souvent passagères par elles-mêmes. De plus, les animaux se lèchent dès que la peau est dénudée ou qu'on applique un médicament à sa surface ; celui-ci est rapidement enlevé et ne produit point d'effets, ou empoisonne l'animal quand il renferme des agents toxiques. Ce double écueil est généralement plus difficile à surmonter que la maladie ; il faut le combattre ou en diminuer l'inconvénient en employant des muselières bien adaptées. Quand ce moyen ne suffit pas, on a recours à des bandages résistants protégeant la peau de l'animal contre ses propres agressions.

Avant d'entreprendre une médication, il faut remplir ces indications générales.

Le traitement de l'eczéma doit être local et général ; le premier a pour but de détruire l'altération des parties malades, il s'adresse à la lésion, le second de modifier la nutrition de l'organisme de manière à en empêcher le retour, il s'adresse à la cause elle-même.

Traitement local. — L'eczéma est combattu localement par les émollients, les astringents ou les antiphlogistiques, suivant les formes, les caractères et la période de l'eczéma. Quand la maladie est généralisée, on doit rejeter l'application des pommades qui déterminent la suppression des fonctions cutanées,

le refroidissement et la mort de l'animal. On utilise l'huile de cade en frictions limitées, et l'on a soin de sécher le corps de l'animal à mesure que les frictions deviennent plus étendues. Si l'eczéma offre un caractère nettement suintant, il faut absorber le produit de l'exsudation à l'aide de la poudre d'amidon, de charbon, de sous-nitrate de bismuth; faire tomber les croûtes à l'aide de savonnades avant de renouveler l'application du médicament. Quant les frictions d'huile de cade suivies de l'usage des poudres qui précédent n'ont pas fait disparaître la maladie, on peut remplacer ce médicament par le goudron, appliqué avec précaution dans des régions limitées. Quand les animaux cessent de manger, on enlève tous les médicaments, et l'on attend que l'animal ait récupéré ses forces pour recommencer.

Quand la peau est trop irritée par les frictions d'huile de cade, il faut adoucir le tégument par des frictions de cérat saturné, ou même laudanisé, si la douleur est trop vive. On peut remplacer ces divers traitements par les bains au sulfure de potasse qui produisent les meilleurs résultats.

Eczéma aigu limité. — Quand l'eczéma aigu affecte une forme circonscrite, on l'attaque avec succès et sans danger pour l'animal avec les pommades et tous les corps gras ; et par les astringents et les antiphlogistiques.

Si l'eczéma suintant affecte les caractères d'un impétigo, une à deux frictions de pommade au calomel au douzième en ont entièrement raison. Si la guérison ne succède pas immédiatement à ces frictions, on remplace celles-ci par les cérats, la pommade à l'oxyde de zinc, la pommade sulfurée alcaline d'Helmeric, la pommade à la litharge, à la naphtaline. Les poudres d'amidon, d'oxyde de zinc, de camphre, de riz complètent heureusement cette médication.

Si l'eczéma est croûteux et spumeux, l'huile de cade en frictions répétées, puis les pommades à l'oxyde de zinc, les applications de corps gras, axonge, vaseline, glycérine, suivies ensuite de lavages avec une solution de goudron, de borax, de carbonate de potasse ou de soude, de sulfure de potasse suffisent ordinairement pour obtenir la guérison de la maladie.

Quand l'eczéma croûteux est très humide, on emploie la poudre de tan et l'iodoforme mélangés; Friedberger et Fröhner recommandent encore un savon de tannin composé d'acide

tannique (cinq parties) et de cinquante parties d'onguent de paraffine, et surtout la solution de nitrate d'argent à 6 p. 0/0 que l'on applique sur les plaques purulentes ou humides après les avoir convenablement nettoyées et lavées ; il se produit une eschare sèche au-dessous de laquelle la guérison arrive promptement.

Eczéma chronique. — Quand l'eczéma affecte une forme chronique, il faut prescrire au début du traitement les émollients et les astringents et recourir aux irritants afin de réveiller l'inflammation cutanée herpétique et substituer à celle-ci une inflammation passagère. On y parvient à l'aide des frictions d'huile de cade, de teinture de cantharide, et l'on continue l'action de ces médicaments par des application de goudron employé en nature, en solution alcoolique ou sous forme de liniment. Le goudron est, avec l'huile de cade, le principal remède contre l'eczéma chronique, il peut être employé sans inconvénient pendant très longtemps ; il isole convenablement la peau en déterminant une croûte protectrice à sa surface ; et au-dessous d'elle la maladie guérit ou s'atténue considérablement. Au bout d'une semaine, on enlève ces croûtes à l'aide de corps gras ou de lavages désinfectants et l'on renouvelle l'application de goudron.

Certains auteurs recommandent aussi l'ichtyol pur, Friedberger et Fröhner la créosote, et une foule d'autres agents sur la valeur desquels nous avons insisté dans la partie générale.

Traitement général. — Il faut déterminer l'amaigrissement des chiens qui sont trop gras en leur donnant du mouvement, en les purgeant fréquemment, et combattre la diathèse herpétique en administrant aux animaux des arsenicaux et l'iodure de potassium. C'est surtout dans les eczémas chroniques et opiniâtres que l'on a recours à ces divers médicaments ; on donne ordinairement 6 à 10 gouttes de liqueur de Fowler par jour pendant toute la durée du traitement. Il sera prudent de continuer l'usage de ce médicament après la guérison de la maladie, si l'on est assez heureux pour l'obtenir.

Pityriasis du chien. — Le pityriasis ou dartre farineuse du chien est caractérisé par la formation au niveau de la tête, du cou, du dos, de squames blanches, sèches, qui ressemblent assez bien à de la farine ou à du son.

Cette maladie s'observe de préférence chez les chiens d'a-

partement qui mangent beaucoup de friandises. Cependant on peut rencontrer aussi des cas de cette maladie parmi les chiens de garde, et parmi tous les chiens à longs poils (terre-neuve, etc.). On ne l'observe guère chez ceux qui sont atteints par le rouge ; on ne l'observe que chez les chiens adultes ou âgés.

Symptômes. — La tête, le cou et le dos présentent une grande quantité de pellicules, elles sont toujours pulvérulentes, et se détachent d'un fond toujours sec. Pourtant la peau se modifie, elle devient rosée ou noire, et se dépile par plaques qui sont généralement bien délimitées.

Quelquefois le derme reste entièrement sain, et la maladie, uniquement caractérisée par une sécrétion épidermique exagérée, sécrétion qui est presque toujours restreinte, limitée à une surface plus ou moins étendue. C'est l'une des fesses, un côté du corps qui sont ainsi atteints, l'affection s'accompagne d'un prurit modéré.

Le *pronostic* est peu grave.

Traitement. — A l'intérieur, administrer des purgatifs, de l'eau arsenicale, de la liqueur de Fowler ; modifier le régime, supprimer le sucre et les autres friandises afin de rendre l'alimentation moins excitante.

Localement, le traitement peut consister dans des lotions alcalines de carbonate de soude, de potasse, dans des lotions de sulfure de potasse, dans des bains alcalins, dans des bains de son ou de saponaire pour assouplir la peau.

III. Maladies cutanées du bœuf.

On rencontre chez les animaux de l'espèce bovine les mêmes maladies que chez le cheval, mais elles sont beaucoup plus rares et bien moins connues. Elles se développent sous l'influence de causes extérieures, mécaniques, physiques ou chimiques, de parasites, de microbes, de poisons ou de la diathèse dartreuse.

Nous nous contenterons d'étudier ici les manifestations de la diathèse dartreuse et l'eczéma artificiel dû aux pulpes de pommes de terre ; et nous renverrons soit à l'étiologie générale des maladies cutanées, soit aux articles spéciaux des maladies du bœuf pour l'étude des autres affections de la peau.

Eczéma artificiel dû aux pulpes des pommes de terre. — On sait depuis très longtemps que certains aliments déterminent chez le bœuf une éruption cutanée que l'on a désignée sous le nom de maladie de la grappe de raisin pour rapprocher l'effet de sa cause ; on l'a appelée aussi éruption de marc quand elle succède à l'alimentation avec les résidus de bière ou de vin, maladie éruptive des bêtes bovines des distilleries, eaux aux jambes des pelures; mais ces diverses dénominations résultent d'une confusion de maladies et d'une généralisation hâtive. On a, en effet, confondu cette maladie avec l'eczéma des extrémités qu'on appelle les eaux aux jambes et l'on a affirmé que tous les résidus des distilleries sont susceptibles d'occasionner une éruption; ce qui est inexact. Cependant la nourriture des bovins avec les grappes de raisin détermine une affection localisée de préférence aux extrémités et caractérisée par une éruption papuleuse qui ne tarde pas à se convertir en une éruption pustuleuse, cachet de la maladie. Tous les autres résidus sont inoffensifs, excepté ceux qui proviennent de la distillation des pommes de terre, ils donnent naissance à une maladie éruptive qui offre une grande parenté avec la précédente.

Cette maladie a été décrite par divers auteurs sous le nom d'eaux aux jambes du bœuf, parce qu'elle affecte principalement les extrémités et que ses manifestations symptomatiques offrent beaucoup d'analogie avec l'éruption eczémateuse qui caractérise les eaux aux jambes.

C'est une affection particulière bien définie par sa cause, ses symptômes et sa marche. Elle est fréquente chez les animaux de l'espèce bovine, en raison sans doute de la proportion relativement considérable de tubercules crus qui, dans beaucoup de pays, entre dans leur alimentation.

Les autres espèces animales n'en sont pas entièrement à l'abri; on a signalé des symptômes d'empoisonnement par les pommes de terre chez des chiens et d'autres animaux nourris avec ces tubercules, mais la généralité des animaux, comme l'homme, reçoivent une nourriture suffisamment variée qui les empêche d'être victimes de cette intoxication.

De fait, cette maladie peut être considérée comme un eczéma vésiculaire, un exanthème toxique analogue à l'exanthème mercuriel déterminé par une substance toxique renfermée dans les pommes de terre.

Son apparition remonte au commencement de ce siècle,

c'est-à-dire à l'extension de la culture de la pomme de terre et à la création de nombreuses distilleries de ces tubercules. C'est en Allemagne qu'elle a d'abord été remarquée, Spinola l'a signalée en 1827 et l'a décrite d'une manière plus complète en 1836. Depuis, elle a été étudiée par Zurn, Obich, Johne, Rabe, Heiss; une bonne description en a été faite par Friedberger et Fröhner ; les vétérinaires belges en ont publié aussi un grand nombre d'observations. Mais en France, elle a été à peine signalée dans le nord de la France, elle est rare dans notre pays où les animaux ne sont que très exceptionnellement nourris de pommes de terre. L'éruption symptomatique de ce mode d'alimentation atteint les membres, surtout les membres postérieurs, depuis la couronne jusqu'au jarret, quelquefois les membres antérieurs sont exclusivement affectés ; l'affection peut envahir simultanément les quatre membres, s'étendre même plus haut et se répandre sur le tronc, le cou, les mamelles.

Etiologie. — C'est, d'après le témoignage de la plupart des auteurs, dans les étables propres, à litière abondante, bien aménagées et où l'on change très souvent de bétail que cette maladie est la plus commune à observer ; elle frappe de préférence les animaux récemment achetés, les bœufs et les vaches à l'engrais et respecte généralement les vaches laitières. Certains animaux semblent prédisposés aux effets de cette intoxication tandis que d'autres, placés dans les mêmes conditions, soumis à une alimentation identique, résistent. Ordinairement les cas les plus graves de cette maladie s'observent pendant le printemps et les premiers jours de l'été ; mais il n'est pas très rare de trouver cette affection bien caractérisée pendant l'automne ou même pendant l'hiver. Ces variations tiennent sans doute à la répartition du poison dans les tubercules, aux circonstances saisonnières qui en favorisent la production, en augmentent ou en diminuent la quantité, et aux parties de la plante que l'on fait entrer dans l'alimentation des animaux de l'espèce bovine. Leur nourriture, quand elle est constituée exclusivement de pulpes de pommes de terre, et surtout de pelures, est très dangereuse et la gravité de la maladie est en rapport avec la quantité de ces aliments que l'on fait entrer dans leur ration. Ainsi 80 litres de pulpes par jour et par tête avec peu de fourrages secs provoquent une affection généralisée très grave, tandis que l'éruption produite par 40 litres

par tête et par jour est restreinte et bénigne (Friedberger et Fröhner). Cette observation importante démontre que l'action nocive des tubercules est due à la présence d'un produit spécial, toxique sans nul doute, dont les effets sont d'autant plus intenses que les tubercules qui le renferment sont administrés en plus grande quantité. Ce principe actif est fixe; il n'est pas détruit par une température de 100°, ni par la fermentation alcoolique, car les pommes de terre cuites et les résidus de leur distillation comme les tubercules crus offrent les mêmes inconvénients et les mêmes dangers. La toxicité de la pomme de terre persiste quelle que soit les préparations qu'on lui ait fait subir. Toutefois ses propriétés toxiques sont accrues par la germination, tous les praticiens des régions où la distillation de ces tubercules se fait en grand ont signalé l'activité particulière des pommes de terre germées. On a établi ainsi par l'observation la plupart des circonstances dans lesquelles l'empoisonnement se produit, mais on est bien moins fixé sur la nature du poison. On connaît en effet très peu la cause de la propriété vénéneuse de cette plante; on n'a pu isoler jusqu'ici qu'un principe vénéneux de la pomme de terre, c'est la solanine. La formation et l'accumulation de ce poison dans la plante semblent subordonnées à la fonction chlorophyllienne. C'est dans les tubercules en germination, dans les épluchures des tubercules, dans la tige encore jeune ou en voie de développement, dans les tiges complètes ou fanes, dans toutes les parties qui, grâce aux rayons solaires, ont pu verdir que la solanine est accumulée. On en trouve aussi dans la pulpe de pomme de terre, mais c'est la partie qui en renferme le moins. Du reste les chiffres suivants, empruntés à M. Haaf par M. Cornevin, montrent les proportions de solanine calculées sur un demi-kilogramme :

	Tubercules germés.	Tubercules jeunes.
Le tubercule entier en contient.....	0.21	0.16
La partie charnue seule.....	0.16	0.12
Les épluchures.....	0.24	0.18

La solanine n'est point détruite par la cuisson, elle se r trouve intégralement dans les résidus de distillerie. Si la m ladie est due à cet alcaloïde, on comprend la plus gran toxicité des pommes de terre germées ou en état de geri nation bien avancée; on comprend aussi que la pla

tout entière soit toxique et que sa toxicité ne soit pas détruite par toutes les préparations qu'on lui fait subir. En admettant sans restriction le rôle exclusif de ce poison dans la production de cette maladie, il n'y a plus lieu de s'étonner de rencontrer certaines années les effets de cette intoxication chez un grand nombre de sujets, de ne pas voir l'affection se produire d'autres années, ou de la voir sévir avec intensité sur les animaux d'un grand établissement et épargner ceux qui appartiennent à une autre distillerie; les conditions qui président à la formation de la solanine plus ou moins bien remplies par le mode de conservation des tubercules expliqnent ces différences.

Ce poison en s'éliminant par la peau doit irriter le tégument et déterminer cette éruption qui, en raison de son intensité au niveau des extrémités, rappelle les eaux aux jambes. Pareils effets s'observent quand on fait absorber à ces animaux une certaine quantité de bromure de potassium ou des préparations mercurielles; le corps se couvre d'une éruption discrète sur le tronc, confluente aux extrémités.

Cette région, pourvue d'une peau plus fine, exposée à la malpropreté, au contact du fumier, des excréments, de l'urine et de toutes les matières irritantes, est prédisposée aux inflammations diathésiques ou spécifiques, aux éruptions produites par tous les poisons qui retentissent sur la peau et plus spécialement aux eaux aux jambes qui résultent de l'alimentation avec les pommes de terre. Cette action élective du poison que l'analyse chimique a révélé dans les pommes de terre trouve des arguments en sa faveur dans les médicaments précités et dans beaucoup d'autres qui, chez l'homme, accusent leur action pour une éruption cutanée analogue (éruption copahique, iodique, etc.); elle est confirmée également par l'immunité que présentent les vaches laitières à l'endroit de cette intoxication. Le poison absorbé se répand en trop petite quantité, ou ne séjourne pas dans les capillaires du tégument pour modifier la nutrition, il ne fait pour ainsi dire que passer de l'intestin dans le sang pour se mélanger au produit de la sécrétion lactée. Ce mode d'élimination du toxique est démontré par quelques observations de Johne, qui a remarqué que le lait des vaches saines soumises à cette alitation détermine la diarrhée chez les veaux et une éruption cutanée chez les enfants. On sait également que le poison du cytise, inoffensif pour les chèvres, rend leur lait dangereux.

Tous ces faits témoignent bien de l'existence d'un poison dans les pommes de terre et permettent de penser que leur puissance toxique est due à la solanine. Pourtant son influence admise en France est fortement contestée en Allemagne par Zurn, Rabe et Johne. Sans doute, comme le font observer ces auteurs eux-mêmes, que l'affection a son maximum de gravité quand elle résulte de l'ingestion de tubercules germés, mais dans ces circonstances mêmes, on ne remarque pas les symptômes narcotiques, hallucinations, égarement, paralysie, etc., déterminés par la solanine et l'on n'a jamais du reste reproduit avec ce poison la maladie consécutive à l'alimentation avec les pommes de terre. Ajoutons que, tant que cette preuve expérimentale fera défaut, tant qu'il ne sera pas démontré d'une manière irréfutable qu'un autre poison, possédant des propriétés spéciales et exerçant une action particulière sur le tégument n'est pas renfermé dans les pommes de terre, les objections formulées par les auteurs précités conserveront toute leur valeur. Mais les causes qu'ils ont cherché à faire prévaloir au détriment et à place de la solanine, les diverses vues qu'ils ont émises au sujet de la pathogénie de cette affection se résument dans une série d'hypothèses sans fondement.

Johne attribue cette éruption à la potasse renfermée dans les pommes de terre, mais les propriétés physiologiques des sels de potasse, qui sont des poisons musculaires, combattent cette manière de voir.

Zurn considère cette affection comme une mycose cutanée produite par un ferment, et Rabe la tient pour une gale parasitaire : deux opinions que Johne s'est chargé de réfuter. Si l'on en croyait Zurn, les levures alcooliques renferment des ferments en forme de bâtonnets qui, en compagnie des autres bactéries et microcoques de l'intestin produisent des troubles digestifs tels que la diarrhée, puis à la faveur des excréments liquides, ces ferments et ces microbes se fixent et se cultivent sur les extrémités et partout où les excréments les répandent. Johne a fait à cette théorie les objections suivantes que je reproduis d'après Friedberger et Fröhner :

1° Tous ces ferments se trouvent dans chaque pulpe, de sorte que toutes les pulpes devraient produire les eaux aux jambes, ce qui n'a jamais été observé pour les pulpes de froment ou de maïs.

2° Les ferments et microbes incriminés se trouvent aussi dans les excréments d'animaux sains, nourris ou pas nourris

avec les pulpes de pommes de terre; ils ne se trouvent que par hasard dans les excréments.

3° Les eaux aux jambes peuvent survenir sur des animaux tenus très propres comme sur les sales; il y a même des parties du corps qui ne sont jamais souillées par des excréments qui deviennent malades.

4° On n'a jamais remarqué de contagion par les fèces d'animaux malades; les inoculations n'ont jamais réussi et on a même recommandé avec succès contre les eaux aux jambes des lotions avec des pulpes chaudes.

5° Rabe tient cette affection pour une gale se répandant par transmission, disparaissant ou reparaissant avec le parasite (dermatophagus bovis) et avec des caractères intermittents suivant le mode de vie du parasite.

Johne y fait les objections suivantes :

1° Les parasites n'ont été trouvés qu'accidentellement. Johne les a trouvés souvent sur des animaux sains, et ne les rencontre que sur un tiers des animaux atteints d'eaux aux jambes.

2° La gale règne dans les écuries jusqu'alors indemnes d'eaux aux jambes sans que les animaux aient présenté une affection du paturon ou du boulet.

3° Les inoculations n'ont jamais réussi.

4° L'affection peut guérir sans traitement médicinal.

5° La gale ne peut pas se répandre si brusquement sur tout le corps.

6° On ne peut pas nier la relation existant entre cette affection et l'alimentation avec la pulpe de pommes de terre.

Dès lors, l'affection ne saurait plus être attribuée, soit à un parasite végétal, soit à un parasite animal; elle se comporte comme un empoisonnement. Des substances susceptibles de le produire, on peut rejeter immédiatement les acides acétique, lactique, butyrique et les produits de la fermentation qui sont communs aux pommes de terre, balles de froment, maïs, etc., ces produits sont inoffensifs. Au point de vue étiologique la solanine peut être considérée comme seule agissante.

Symptômes. — La maladie est caractérisée par des symptômes généraux et par des symptômes locaux dont l'intensité est proportionnelle à la quantité de solanine absorbée par les animaux. Quoique ces symptômes soient intimement liés et

produits simultanément, nous allons les dissocier et les décrire séparément.

Symptômes généraux. — En général la maladie débute par un petit mouvement fébrile; il y a de la constipation, de l'inappétence, élévation de la température, augmentation du nombre de pulsations, congestion des muqueuses et hypersécrétion des glandes, affaiblissement notable des forces, souvent de l'amaigrissement, toujours de la diarrhée. Ces symptômes sont plus ou moins apparents ou même d'autres apparaissent suivant que les animaux ont ingéré les tiges ou *fanes*, les pommes de terre crues avec *leur enveloppe;* les *jeunes pousses* et les *épluchures;* il y a ainsi plusieurs degrés dans cette variété d'empoisonnement.

Dans un premier degré qui correspond à l'ingestion de tiges ou fanes données comme nourriture verte, les animaux, en dehors des symptômes fébriles précités, ont les conjonctives rouges, les paupières tuméfiées, les yeux larmoyants; la bouche humide laisse écouler une salive visqueuse; la respiration est normale; la défécation devient bientôt fréquente et les excréments sont liquides et noirâtres. A cette période, les bêtes présentent un abattement très prononcé, elles restent couchées la plus grande partie du temps, maigrissent rapidement, mais ne meurent généralement pas parce que cette alimentation n'est jamais que temporaire ou accidentelle.

Quand l'intoxication résulte d'une alimentation exclusive avec les résidus de distillerie, on constate dans les cas les plus graves une diarrhée constante, un amaigrissement excessif et un tel épuisement des forces que les animaux succombent.

Si l'intoxication est due aux pommes de terre crues avec leur enveloppe, il y a des grincements de dents, du coma et même de la prostration; les animaux restent en décubitus latéral complet; ils ont les yeux fermés et sont assoupis et inconscients.

Les diverses fonctions sont troublées; la digestion est pénible, incomplète, accompagnée de météorisation et de diarrhée, la respiration est légèrement ralentie, le pouls petit et accéléré; la sécrétion lactée est tarie. L'empoisonnement est très marqué, et « chez les animaux appartenant à des espèces capables de vomir telles que le porc et le chien, il y a des

vomissements continuels » (Cornevin). Comme avec de telles manifestations la vie ne saurait durer longtemps, la mort est très fréquente.

L'ingestion des jeunes pousses et des épluchures est accompagnée de tous les troubles qui caractérisent l'empoisonnement immédiat déterminé par l'introduction dans l'organisme d'une grande quantité de solanine. Il y a de la prostration, de la paraplégie, la mort survient avant que la maladie cutanée ait eu le temps de se produire. Les cas graves sont du reste tout à fait exceptionnels; ils ne sont pas signalés dans les grandes distilleries du Nord de la France et de l'Allemagne où l'éruption cutanée déterminée par les tubercules est très fréquente.

Symptômes locaux. — Les symptômes locaux s'accusent par la rougeur et la tuméfaction de la peau au niveau des paturons; les membres postérieurs, qui sont le plus souvent atteints, deviennent très raides, douloureux, leurs mouvements s'exécutent avec beaucoup de difficulté; l'animal a beaucoup de peine à se lever, à se déplacer. Puis, dans les points où le tégument est congestionné, tuméfié et douloureux, se forment des vésicules, petites, aplaties, qui, par leur réunion et leur déchirure, convertissent la surface de la peau en vastes plaques humides dont la dessiccation donne souvent naissance à des croûtes très épaisses. Les poils sont hérissés et leur base toujours épaissie; le mouvement éruptif ne s'arrête pas au pli du paturon, il envahit le boulet et même le jarret, même la face interne des membres, gagne quelquefois les testicules ou les mamelles, s'étend sur tout le tronc, se localise au bord supérieur du cou et recouvre la poitrine, le ventre, le dos, la queue, l'anus. Dans toutes ces régions le poil se hérisse, les mêmes vésicules se constatent et s'ouvrent, l'exsudation qui a présidé à leur formation continue, se dessèche peu à peu et détermine des croûtes très épaisses, principalement au niveau des parties inférieures des extrémités, qui sont toujours les régions les plus affectées. La peau se plisse, se ride, se fendille et ressemble à l'écorce rugueuse du platane.

Cet aspect devient surtout manifeste au paturon, au boulet, à la face interne des cuisses, à la surface des mamelles et des trayons chez les femelles, et du scrotum chez les mâles. Quand l'inflammation est abandonnée à elle-même, on voit quelquefois la bouche se couvrir d'ulcérations de la grosseur

d'une pièce de cinquante centimes, situées vers le bord édenté de la mâchoire supérieure, elles sont congestionnées à la périphérie, purulentes au centre, tuméfiées sur les bords, elles ressemblent aux aphtes en voie de cicatrisation et paraissent être produites par la pression et les frottements de la bouche contre les surfaces rugueuses des membres postérieurs.

Des abcès se développent aussi dans la peau, dans le tissu conjonctif sous-cutané, des lambeaux de peau se mortifient, forment de vastes eschares gangreneuses qui se soulèvent vers les bords transformés en petits ruisseaux purulents ; parfois l'infection septique ou l'infection purulente abrègent les souffrances du malade. Les femelles pleines avortent fréquemment. Mais ce n'est qu'exceptionnellement que la maladie a une terminaison mortelle ; généralement son cours est plus bénin. Les croûtes tombent avec les poils, la desquamation épithéliale nettoie la peau et la guérison arrive en peu de semaines.

Lésions. — Les lésions que l'on observe à l'autopsie des animaux qui ont succombé consistent en des altérations inflammatoires tégumentaires, intestinales et cutanées. Le tube digestif est irrité et offre les caractères de l'entérite aiguë ou de l'entérite chronique suivant la rapidité de l'empoisonnement. L'intestin grêle est toujours la partie malade, les autres organes sont sains, sauf le cerveau et les méninges qui accusent toujours un certain degré de congestion. La viande ne paraît nullement imprégnée du poison ; elle ne diffère de la viande des animaux sains ni par l'odeur, ni par la saveur ; elle est inoffensive pour ceux qui la mangent. Elle peut être utilisée sans danger, mais quand l'intoxication remonte à une date ancienne elle a déjà modifié la nutrition ; les chairs sont rouges, saignantes, fiévreuses et doivent être rejetées de la consommation.

Diagnostic différentiel. — La maladie déterminée par l'ingestion de pommes de terre peut être confondue, 1° avec les eaux aux jambes ordinaires ; 2° avec la gale symbiotique des extrémités ; 3° avec la fièvre aphteuse.

1° *Eaux aux jambes ordinaires.* — Dans les cas peu graves d'intoxication, l'image clinique est souvent la même dans les deux maladies ; mais les eaux aux jambes ne dépassent pas

les genoux et les jarrets, elles se caractérisent par de la rougeur, des vésicules et une desquamation épidermique très intense, elles éclatent sans l'intervention d'aucun aliment spécial.

2° *La gale des extrémités ou gale symbiotique.* — Cette maladie est superficielle, bénigne, ne se généralise pas, présente toujours le caractère de la chronicité et n'aboutit qu'à la formation de squames, tandis que l'eczéma des pulpes de pommes de terre est plus aigu, plus profond, souvent humide, accompagné toujours de la production de vésicules et souvent d'une inflammation et d'une désorganisation du tégument.

3° *La fièvre aphteuse.* — Cette maladie éruptive, contagieuse, se localise dans la bouche, sur les mamelles et aux extrémités, principalement à la naissance des onglons, sur tout le pourtour de la couronne, sur le canal biflexe; elle est très contagieuse et n'a rien de commun avec la maladie des pommes de terre.

Traitement. — Le moyen le plus simple et le plus rationnel pour guérir cette maladie, c'est de supprimer entièrement cette alimentation, ou tout au moins la réduire à des proportions telles quelle devienne compatible avec la santé des animaux. Ainsi quand on n'administre que 20 à 40 litres de pulpe aux animaux, il n'y a pas d'intoxication; il suffit de substituer à l'excès de pulpe de pommes de terre soit des pulpes de maïs ou de grains, soit des fourrages secs, quand il n'y a pas pénurie de ces aliments. Les animaux malades mis en liberté ou promenés guérissent aussi très rapidement; on doit tenir également l'étable très propre.

A ce traitement hygiénique on peut adjoindre un traitement thérapeutique qui n'a de chance d'être efficace qu'autant qu'on a enlevé la cause du mal. Quand la maladie est superficielle on peut se contenter de lotionner les membres malades avec de l'eau chaude; on maintient ainsi la région très propre et l'on pratique ensuite des onctions avec de l'axonge, avec du cérat camphré ou saturné, avec de la glycérine saturnée. Rabe préconise un mélange de goudron et de savon (une partie de goudron, deux parties de savon, 1 partie de fleur de soufre, deux parties d'alcool) ou de l'huile phéniquée à 5 0/0. Tous les astringents en solution ou en poudre peuvent suffire:

écorce de chêne, poudre du tan, décoction, extrait de saturne, eau blanche, sulfate de cuivre, lait de chaux chlorurée.

I. Affections dartreuses du bœuf. — Ces maladies constitutionnelles ont souvent été confondues avec des affections parasitaires ou contagieuses en raison de leur persistance et de leurs nombreuses récidives, ou de leur développement simultané sur plusieurs animaux d'une même étable.

La différenciation de ces catégories de maladies, facile quand on a recours au microscope, est extrêmement difficile dans la pratique. C'est que les manifestations herpétiques sont souvent identiques à celles des maladies parasitaires, et comme, chez le bœuf, ce sont les affections parasitaires ou contagieuses qui sont les plus fréquentes, on tend à y rattacher, de crainte de se tromper, toutes celles qui sont de nature dartreuse. Cruzel reconnaît quatre espèces de dartres : une dartre furfuracée, une dartre sèche ou tonsurante, une dartre humide et une dartre rongeante, et il les dote toutes du caractère contagieux. M. Lafosse affirme également la contagiosité du porrigo ou dartre rongeante, sans doute parce que la maladie se propage aux parties du tégument qui sont mises en contact avec la surface malade. Est-ce là une preuve absolue de la contagion de cette maladie ? Non. Le liquide irritant sécrété par la surface malade peut faire naître dans la région où on le dépose une irritation semblable au point de vue symptomatique sans l'intervention d'aucun être spécial à cette maladie. C'est ainsi que, d'après Friedberger, des eczémas pustuleux non parasitaires se laissent inoculer facilement. Cet auteur, en fixant une partie de la peau d'un veau atteint d'exanthème mercuriel sur la face interne de la cuisse d'un animal sain, a reproduit un exanthème pustuleux semblable.

Nous avons la conviction que le porrigo ou dartre rongeante n'est ni une maladie parasitaire, ni une maladie contagieuse, et qu'à tous égards elle doit être considérée comme un impétigo qui s'aggrave sous l'influence de causes étrangères à la maladie. Si c'est là une erreur de notre part, nous ne demandons aux praticiens que des travaux sérieux pour la rectifier. Nous reconnaissons actuellement chez le bœuf dans le groupe des dermatoses constitutionnelles : le pityriasis, les eaux aux jambes, l'impétigo, l'eczéma chronique lamelleux; nous laissons de côté le psoriasis qui a été décrit par Festal Philippe (Journal des vétérinaires du Midi, 1845) comme une

affection de la peau du front chez les jeunes bœufs, parce que la description qu'il en a faite ne me paraît pas être suffisamment nette pour être admise sans réserves.

1° **Pityriasis.** — Le pityriasis du bœuf est une maladie sans gravité qui se développe au fanon et à la nuque sous l'influence de la malpropreté, de l'anémie par défaut d'aliments ou de maladies chroniques et de la diathèse dartreuse. Elle se caractérise, comme chez les autres animaux, par la production d'une poussière blanchâtre et abondante, toujours sèche, que la brosse détache sans difficulté.

Le traitement consiste à savonner la peau, à la laver, ou à la lotionner avec du carbonate de potasse.

2° **Eaux aux jambes du bœuf.** — Les eaux aux jambes ont été décrites d'une manière complète chez le cheval; mais cette espèce n'est pas la seule qui paie un tribut à la maladie. Il existe chez les animaux de l'espèce bovine une maladie particulière des extrémités, indépendante de toute alimentation, qui, en raison de son siège, de ses caractères et de sa nature, doit être rapprochée des eaux aux jambes du cheval. Cette maladie, rare à la vérité, est un eczéma croûteux que l'on désigne sous le nom de *teignes*, de *teignasses* ou de grappes comme chez le cheval.

Cette maladie se développe sur un seul membre ou sur deux, se localisant soit aux membres postérieurs, soit aux membres antérieurs, et se confinant de préférence au pli du paturon.

Les eaux aux jambes du bœuf ont été signalées par Huzard père, qui les a observées chez deux bœufs et une vache; par Hugon, qui les a rencontrées chez un bélier. Festal en a publié un grand nombre d'observations et les auteurs allemands ont eu également l'occasion d'enregistrer de pareils faits.

Étiologie. — C'est pendant les grandes chaleurs de l'été, qui dessèchent considérablement la peau, qu'on voit apparaître les eaux aux jambes chez le bœuf; il en est de même chez le cheval pour cette maladie comme pour toutes les autres affections eczémateuses. D'autre part, la malpropreté des étables, le séjour continuel des membres dans le purin ou dans le fumier, matières qui laissent dégager des émanations ammoniacales essentiellement irritantes pour le tégument, expliquent la fréquence de cette maladie sur les membres postérieurs.

Symptômes. — L'invasion est rapide, la peau du paturon devient rouge, chaude, tuméfiée, douloureuse; l'animal boite; ces symptômes durent trois ou quatre jours, puis la souffrance devient tellement intense que les animaux ne peuvent plus être utilisés.

A ce moment, on voit apparaître de petites vésicules sous-épidermiques, du volume d'une tête d'épingle; elles sont confluentes ou disséminées, rosées, elles renferment un liquide citrin, et s'accumulent de préférence dans l'espace situé entre les talons et dans le fond du pli du paturon. Ces vésicules s'ouvrent rapidement et laissent écouler leur contenu qui se dessèche au contact de l'air et se convertit en croûtes qui, une fois formées, s'épaississent et se détachent pour se renouveler rapidement et pour ainsi dire indéfiniment si l'on n'intervient pas.

Cette éruption, qui s'opère ainsi au pli du paturon, a souvent pour conséquence un engorgement intense du membre dont l'appui devient incertain, difficile, quelquefois impossible. La peau s'épaissit, se plisse, se ride, puis se crevasse. Les crevasses s'étendent en rayonnant du point de réunion des deux onglons vers les parties latérales pour se propager parfois jusqu'aux parties antérieures de la couronne; elles sont profondes, irrégulières, à bords renversés et ulcérés; le pus qu'elles sécrètent détermine la chute du poil, irrite le bourrelet qui se tuméfie, puis il descend entre les deux onglons, et l'on remarque bientôt tous les signes de la limace (Voy. LIMACE).

Les parties ainsi altérées sont des portes grand'ouvertes à l'absorption des germes septiques qui déterminent des lymphangites consécutives, le gonflement de tout le membre, et l'étranglement du bourrelet par la boîte cornée. Avec le temps, par la fatigue des membres, on peut constater, d'après Festal, la fourbure et la chute consécutive des ongles.

Le plus souvent, la maladie s'arrête dans sa marche; elle passe à l'état chronique et conserve les caractères de l'eczéma squameux.

Traitement. — Il est préventif et curatif.

On peut préserver les animaux de cette maladie en les maintenant dans des étables propres, à litière abondante, en empêchant le séjour du purin, en retirant le fumier de la place qu'ils occupent. Quand les animaux y sont prédisposés

il convient de redoubler de soins, de nettoyer les extrémités quand les animaux ont dû marcher sur un sol couvert de boues âcres, irritantes.

Le traitement curatif consiste dans une application rationnelle des émollients ou des astringents, suivant la période de la maladie. Au début, les émollients, les lotions de mauve, de guimauve, la pommade de peuplier, de styrax, de vaseline, de corps gras; plus tard, les astringents, les bains d'eau courante, les lotions d'eau froide, d'huile d'olives, d'extrait de saturne et d'eau mélangés, la solution de sulfate de fer, les cataplasmes de terre argileuse, l'écorce de chêne, la pommade dessicative de Bernard (chaux vive, 1 partie, oxyde de zinc, 2 parties, axonge, 8 parties), de la pommade de goudron, de créosote sont tout indiqués.

3° **Impétigo, porrigo** (Lafosse). — C'est une inflammation exsudative et prurigineuse de la peau, localisée à la base de la queue, à la nuque, au garrot, au fanon, qui revêt la physionomie de l'eczéma humide à caractère impétigineux. L'aspect de la surface enflammée se modifie promptement, les animaux se frottent avec violence contre tous les corps durs ou se lèchent avec la langue dont les papilles dures et rugueuses déterminent une inflammation plus profonde du derme suivie quelquefois de la production de pustules volumineuses, de l'ulcération ou de la mortification de la peau.

Étiologie. — Cette maladie se développe chez les animaux de travail pendant l'hiver; la malpropreté des étables et des animaux pendant cette saison exerce une influence considérable sur son apparition. On a accusé sans fondement l'usage de mauvais aliments. On a prétendu que la maladie se transmet entre animaux de même espèce et qu'elle peut même se propager à l'homme (Lafosse); mais cette assertion paraît résulter d'une confusion avec des maladies psoriques. La maladie que l'on décrit dans le Midi sous le nom de porrigo ressemble à un impétigo, et nous ne croyons pas à sa contagiosité.

Symptômes. — Au début, la maladie est caractérisée par une inflammation très intense; la peau est tuméfiée, chaude, douloureuse au toucher, principalement à la base de la queue, à la nuque, au front, au garrot, où l'affection se développe presque exclusivement. Bientôt un suintement jaunâtre, séreux, se produit, les poils se réunissent en pinceaux et laissent aper-

cevoir dans les intervalles la surface de la peau dépouillée de l'épiderme et devenue rouge et humide. On aperçoit aussi de petites vésicules à la périphérie de la surface enflammée; mais elles sont rapidement déchirées par les frottements qui résultent du prurit considérable déterminé par l'inflammation. Les animaux se frottent avec les pieds, avec la langue et contre tous les corps durs. Consécutivement, les poils tombent, la surface se dénude, le suintement revêt un caractère sanguinolent ou purulent; il s'étend sur le tégument, s'écoule sur les parties saines qui s'enflamment à leur tour, et fait développer une inflammation identique.

Au centre, le suintement se dessèche et se convertit en croûtes, brunâtres ou grisâtres, toujours fendillées de manière à livrer passage au pus formé au-dessous. Du reste, les croûtes sont rapidement enlevées par les démangeaisons et la surface malade est transformée à chaque instant en plaie saignante, qui bourgeonne irrégulièrement en certains points et s'ulcère dans d'autres. Quand les frottements se répètent trop souvent avec une grande violence, il se produit des abcès sous-cutanés et même la mortification de la peau, qui sont, comme les bourgeons charnus et les ulcères qui les accompagnent, des complications des démangeaisons. Quand le mal siège à la queue, région très exposée à tous les frottements, les vaisseaux superficiels finissent par être intéressés; la queue devient insensible, se mortifie et se détache; on observe quelquefois la perte des oreilles, des paupières et des yeux quand la maladie envahit la tête.

Traitement. — Il faut entretenir la propreté de la peau et calmer l'inflammation dont elle est le siège, par des lavages à l'eau phéniquée, à la liqueur de Van Swieten. On doit toujours couper les poils bien ras, afin de prévenir l'accumulation du produit du suintement à la surface du tégument. On a ensuite recours avec le plus grand succès à la pommade au calomel dont les applications ne doivent pas être trop souvent renouvelées afin d'éviter l'infection mercurielle. On peut remplacer ces médicaments par des pommades astringentes au sulfate de zinc, etc., puis par du cérat. On peut utiliser avec profit les médicaments pyrogénés, tels que le goudron; on peut employer aussi l'huile de cade. Sous l'influence de ces médicaments, le prurit se calme, le suintement disparaît, l'inflammation s'atténue et la guérison est rapide.

Quand l'inflammation déjà ancienne a déterminé l'ulcération du tégument, on conseille la cautérisation des ulcères avec l'eau mercurielle, l'acide arsénieux, le nitrate d'argent, l'eau de Rabel, mais très souvent on obtient la guérison par le secours exclusif des pommades astringentes, ou de la pommade soufrée dont on recouvre les plaies.

Quand le suintement est si intense qu'il irrite les surfaces du tégument avec lesquelles il est mis en contact, on saupoudre la surface enflammée avec la poudre de tan, de chlorure de chaux ou d'amidon. Il faut ouvrir les abcès qui se sont produits, désinfecter la région et empêcher autant que possible les animaux de se frotter. La maladie guérit généralement à l'aide des agents qui précèdent, et elle n'est jamais incurable.

II. **Eczéma chronique.** — L'eczéma chronique, commun à toutes les espèces, a été rencontré chez le bœuf où cette affection est bien peu connue. M. Mégnin en a publié une observation intéressante. Il s'agit d'un bœuf de cinq ans vendu pour la basse boucherie, en raison sans doute de l'affection cutanée dont il était affecté. D'après les renseignements recueillis par l'auteur, « c'est à l'âge de trois ans et au printemps de 1872 que les premiers signes de la dermatose se manifestèrent sous forme d'une éruption vésiculeuse miliaire rapidement confluente, occupant exclusivement la région des reins sur une longueur de 2 ou 3 centimètres, et descendant irrégulièrement de chaque côté de 4 à 5 travers de doigt; une démangeaison modérée accompagnait l'éruption, qui fut bientôt suivie de la formation de croûtes granuleuses remplissant le fond des poils. Aux croûtes granuleuses succéda bientôt une exfoliation épidermique très abondante, suivie d'alopécie, et, à l'entrée de l'hiver, l'animal présentait au milieu des reins, une surface dénudée rose, lisse, brillante, couverte de larges écailles épidermiques lamelleuses, se brisant, se détachant par le frottement et ne s'accompagnant nullement de sensibilité exagérée ni de démangeaison.

De l'eau de lessive, des préparations à base de soufre ou de goudron furent opposées seulement à l'affection et parurent aider à l'éteindre, mais le poil n'eut aucune tendance à repousser.

Au printemps de l'année 1873, récidive, rechute ou recrudescence de la maladie qui étend son périmètre de 5 ou 6

centimètres en tous sens, en faisant passer les nouvelles portions de peau envahies par les mêmes phases que celles affectées l'année précédente, c'est-à-dire qu'après l'éruption vésiculeuse et la formation des croûtes granuleuses, on constate la chute des poils et les larges exfoliations épidermiques. Nouveau traitement local comme l'année précédente et tout aussi infructueux.

Au printemps 1874, troisième recrudescence et nouvel envahissement en surface de l'affection de peau qui, cette fois, arrive jusqu'aux jarrets en avant, et à la base de la queue en arrière, et qui latéralement descend jusqu'au milieu des côtes. Même marche de l'affection que précédemment, mais, fait curieux, on remarque qu'elle respecte toutes les parties colorées par le pigment et couvertes de poils rouges. Au mois de juillet, l'exfoliation et la chute des poils s'opérant, près de la moitié supérieure du tronc de l'animal est à nu. C'est alors que le propriétaire, craignant avec raison de voir la maladie gagner chaque année et augmenter ainsi progressivement les dépréciation de sa bête, se décide à s'en défaire.

A ce moment, toute la partie supérieure du corps présente une surface irrégulière dépourvue de poils, rosée, couverte de grandes squames lamelleuses, diaphanes, adhérentes par un ou deux de leurs bords; c'est en un mot une surface eczémateuse à la troisième période.

Au garrot, l'affection en est encore presque à sa période initiale, car on voit que les poils sont encore en place, mais hérissés et remplis de croûtes granuleuses. Au fond de ces poils, on voit la peau rougeâtre, exulcérée superficiellement et présentant tous les caractères d'un eczéma à sa deuxième période. Au milieu de la surface eczémateuse sèche et lamelleuse, on voit des îlots de peau saine couverts de poils rouges. Dans toutes les parties envahies par l'affection cutanée, aussi bien dans celles où elle est la plus récente que dans celles où elle est plus ancienne, la peau a conservé son épaisseur normale et presque toute sa souplesse, c'est pourquoi cette affection doit rationnellement être classée dans le genre eczéma et nous la spécifierons en ajoutant les épithètes *chronique* et *lamelleux*. L'examen microscopique que nous avons fait de cette affection est venu confirmer l'examen macroscopique en nous montrant que son siège était dans les parties les plus superficielles du derme, et qu'il y avait absence totale de pa-

rasites d'aucune sorte. L'insuccès complet du traitement interne faisait déjà prévoir ce résultat. »

A l'autopsie, M. Mégnin a observé une altération remarquable du système osseux. A la section des os, « tous ont présenté une coloration foncée qui a frappé le boucher lui-même ; de plus, des anneaux bruns concentriques, en nombre égal aux périodes d'exacerbation et de la maladie, se remarquaient surtout sur les os longs des membres et rappelaient tout à fait l'effet produit par la garance sur les os. L'examen microscopique nous a montré que la coloration de ces zones était due exclusivement à un dépôt de granulations pigmentaires. »

Le retentissement de la maladie de peau sur le système osseux prouve l'existence d'un vice particulier, constitutionnel, affectant l'organisme de cet animal et susceptible de se manifester par des poussées successives ; c'est le vice dartreux qui a sans doute présidé à toutes ces manifestations.

Cette rare observation ne peut servir de base générale ni au diagnostic, ni au pronostic de l'eczéma chronique, il faut attendre de nouveaux faits pour être entièrement fixés sur ces deux points.

Traitement. — Il doit comprendre des modificateurs généraux tels que les arsenicaux et les iodiques, 1 à 3 grammes d'acide arsénieux, 6 à 10 grammes d'iodure de potassium, et des moyens locaux qui sont les mêmes que ceux que nous avons préconisés pour le traitement de cette maladie dans les autres espèces animales.

IV. Maladies cutanées du mouton.

Les dermatoses non parasitaires du mouton sont encore moins connues et plus rares que celle du bœuf. Cependant elles ne font pas entièrement défaut si l'on y fait rentrer les altérations cutanées qui procèdent, soit de causes extérieures, telles que les pluies continuelles combinées à une nourriture insuffisante, occasionnant l'anémie, soit de la cachexie dont les effets retentissent de bonne heure sur la vitalité du tégument et la croissance de la laine, soit encore d'une alimentation spéciale dont les principes irritants enflamment directement la peau ou par l'intermédiaire du sang. Outre les troubles cutanés dépendant des causes qui précèdent, on a observé aussi quelquefois chez le mouton une maladie franchement

eczémateuse, les eaux aux jambes, la seule affection de cette espèce qui appartienne au vice dartreux; nous renvoyons aux faits que nous avons indiqués en nous occupant des eaux aux jambes eczémateuses du bœuf.

Quant à l'affection papuleuse et squameuse consécutive à l'anémie par défaut d'alimentation, ou du séjour des distomes dans le foie, ou de la macération de l'épiderme et de la laine par les pluies, c'est une affection intimement liée à la misère physiologique déterminée par ces causes. Elle est caractérisée par la sécheresse de la peau et la dureté de la laine qui devient cassante; par un prurit intense suivi de frottements répétés qui provoquent l'arrachement de la laine, la tuméfaction de la peau, une desquamation épidermique exagérée et la formation de papules, quelquefois de vésicules et de croûtes. Ces altérations atteignent principalement le dos, la croupe; elles peuvent même envahir le cou, la tête. Quel que soit le degré de généralisation, il est toujours facile de la différencier de la gale psoroptique de l'espèce ovine qui est extrêmement contagieuse et prurigineuse.

Le traitement se résume dans la suppression des causes débilitantes, dans une amélioration dans l'hygiène des troupeaux. Tenir les animaux à la bergerie, augmenter la richesse de leur sang par une nourriture abondante et de bonne qualité, tel est le moyen de faire disparaître tous les troubles nutritifs procédant de l'insuffisance des matériaux destinés à entretenir la vitalité des tissus.

Éruption artificielle du mouton, Bouquet ou fagopyrisme. — On désigne sous le nom de bouquet, de noir-museau, de becqueriot, de poutère, deux maladies dont l'une est la gale sarcoptique des bêtes ovines, l'autre le résultat d'un empoisonnement ou d'une irritation déterminée par l'alimentation avec le sarrasin commun.

Le noir-museau de nature sarcoptique a déjà été décrit (voyez NOIR-MUSEAU). Aussi, nous pensons que, pour éviter toute confusion entre deux maladies analogues au point de vue symptomatique, on devrait désigner sous le nom de fagopyrisme la maladie que nous nous proposons de décrire ici.

Le fagopyrisme a été bien décrit par Dupuy (*Journal prat. de méd. vét.*, 1826, p. 151), signalé par Coulon (*Journal des vét. du Midi*, 1838, p. 356); par Lafosse (Traité de pathologie,

par Haubner et Siedamgrotzky ; par Moisant. (Voyez PLANTES VÉNÉNEUSES, p. 153, par Ch. Cornevin.)

Étiologie. — Tous les auteurs précités sont unanimes à reconnaître que cette maladie ne se développe que dans les troupeaux qui vivent dans les pâturages. Dup y fait remarquer que les bêtes à laine que l'on fait pâturer dans des champs de sarrasin, lorsque ces plantes commencent à défleurir et à porter des graines, sont les plus exposées à cette affection et il ajoute qu'on s'est assuré, en faisant cohabiter successivement cent moutons sains avec ceux déjà attaqués de cette maladie, qu'elle n'était pas contagieuse. Moisant rapporte que dans un troupeau composé de quatre cents bêtes et de cent cinquante agneaux, tous les animaux soumis à cette alimentation à la bergerie furent atteints de cette maladie.

Symptômes. — La maladie est caractérisée par une tuméfaction brusque et soudaine de la face et du pourtour du cou, de la vulve, et parfois toute la peau participe à cet état congestionnel (Moisant). Le plus souvent la maladie se localise aux régions précitées.

Ces parties deviennent chaudes, rouges, un peu douloureuses ; elles sont le siège d'un prurit assez intense. A ces manifestations locales du début se joignent quelquefois des symptômes généraux qui semblent accuser une intoxication des animaux malades » le pouls est accéléré, l'artère est tendue ; on remarque une raideur des membres vraiment alarmante et une sorte d'ivresse » (Dupuy). En même temps une éruption de pustules et de vésicules se produit au niveau des surfaces congestionnées et œdématiées ; ces pustules sont arrondies et de la grosseur d'un petit pois à la face, lenticulaires et plus rares aux commissures des lèvres ; leur contenu est aqueux et jaunâtre ; leur évolution est très rapide ; elles s'ouvrent spontanément ou plutôt sont déchirées par les frottements, le prurit et l'agitation étant très intenses. Les bêtes malades font entendre de fréquents bêlements, se campent pour uriner, tombent souvent étendues sur le sol, courent vers la bergerie et cherchent à frotter leur tête contre les murs.

La face se recouvre ainsi de croûtes foncées qui se dessèchent vite et deviennent très adhérentes ; on ne peut les détacher qu'avec de grands efforts et en faisant saigner la peau qui offre un aspect ulcéreux.

Ordinairement aussi les muqueuses participent à cette inflammation cutanée : les yeux deviennent chassieux, l'éruption et les ulcères qui succèdent à la destruction des pustules gagnent la muqueuse nasale qui laisse écouler un peu de jetage, envahissent la face interne des lèvres et gênent ainsi la respiration, la préhension et la masication des aliments.

Quand toute la face est remplie de croûtes elle semble recouverte d'un masque, ce qui a fait donner à la maladie le nom de noir-museau, expression symptomatique procédant, tantôt d'une infection parasitaire psorique, tantôt d'une élimination de principes irritants renfermés dans les fleurs, la paille et les graines de sarrasin.

La maladie guérit en général d'elle-même ; il suffit de soustraire les animaux aux causes qui paraissent l'occasionner pour la voir disparaître.

Diagnostic différentiel. — Le bouquet ne peut être confondu qu'avec la gale sarcoptique et le muguet ; il est facile de le différencier de l'une et de l'autre.

La gale sarcoptique reste toujours localisée à la peau ; elle n'envahit jamais ni la muqueuse pituitaire, ni la bouche ; elle ne présente point de symptômes généraux comme le noir-museau ; elle envahit les extrémités des pattes et est très contagieuse.

Ces caractères cliniques suffisent à les faire reconnaître.

Le muguet est une affection parasitaire de la bouche, dont le parasite, mal connu, chez les animaux de l'espèce ovine, se développe presque exclusivement chez les agneaux ; l'affection n'atteint jamais la peau.

Traitement. — Quelques mesures hygiéniques doivent être prises dès le début ; ensuite, il faut supprimer l'alimentation qui a provoqué la maladie.

Il faut combattre l'amaigrissement par une alimentation abondante avec les farineux, des soupes, des herbes tendres, etc., de manière à soutenir leurs forces. Quand les croûtes se sont formées, on peut employer les astringents : eau blanche, eau de chaux, hâter la réparation des tissus et prévenir l'extension des ulcérations, favoriser la dessiccation des produits exsudés en calmant le prurit, en protégeant les parties irritées et dénudées, soit avec des corps gras : huile de lin, glycérine, vaseline ; soit avec des astringents : goudron, suie de cheminée

et vinaigre ; soit à l'aide de poudres absorbantes : poudre de tan et alun. Telles sont les règles à suivre dans le traitement de cette maladie.

V. Maladies cutanées du porc.

Les maladies de la peau du porc ont été pour la plupart confondues soit avec des maladies parasitaires, soit avec une affection contagieuse, le rouget. Leur étude reste presque complètement à faire. Cependant on peut reconnaître à l'heure actuelle trois maladies cutanées dont deux tout au moins sont bien distinctes; ce sont : 1° l'échauboulure ; 2° la rougeole, ou affection fuligineuse dont la nature est inconnue ; 3° l'eczéma, ou impétigo des gorets. On va décrire très succinctement ces trois maladies.

Échauboulure. — C'est une affection fébrile, éruptive, bénigne, sporadique, caractérisée par l'apparition de vésicules, d'élevures ou de boutons atteignant quelquefois la grosseur d'une noix dans diverses parties du corps. Elle a été très souvent confondue avec le rouget ; on l'a parfois rapprochée de la clavelée du mouton ou de la variole des autres animaux.

Étiologie. — Les causes de cette maladie sont peu connues. On sait qu'elle affecte surtout les gorets de trois mois à un an ; ceux qui ont été récemment sevrés ; il est très rare de l'observer chez les animaux plus âgés. Les manifestations symptomatiques l'ont fait rapprocher par certains auteurs des affections contagieuses ; mais personne n'a mis jusqu'à présent sa contagiosité en évidence. C'est une maladie dont la nature n'est pas encore élucidée et qui réclame de nouvelles recherches.

Symptômes. — Cette affection débute soudainement et s'accompagne d'une hyperthermie légère, d'une fièvre passagère, de troubles intestinaux et de modifications cutanées très appréciables.

Les animaux sont tristes, abattus, se cachent dans la paille, refusent de prendre les aliments ; la circulation et la respiration sont accélérées, la température s'élève à 40° ; les animaux présentent des nausées suivies de vomissements ; la conjonctive est très injectée. Dans quelques cas, les membres sont raides, les animaux se déplacent avec une grande difficulté ; ils paraissent affectés de rhumatisme musculaire.

Avec ces symptômes généraux qui n'offrent rien de caractéristique, on observe les symptômes locaux qui décèlent l'affection. On voit apparaître dans l'espace de douze à vingt-quatre heures, une éruption de boutons sur les parties supérieures du corps. Le groin, les paupières, les oreilles, la poitrine, la croupe et le ventre sont le siège de boutons gros comme des noix. Ces boutons sont sensibles, douloureux, chauds, proéminents, de 1 à 2 millimètres sur la peau; ils atteignent quelquefois le diamètre d'une pièce de cinq francs; ils forment quelquefois, en se réunissant, de très vastes plaques à contours très irréguliers. Au début, ces élevures ne se trahissent que par une congestion très active du derme et de l'épiderme qui détermine une tache rouge purpurine disparaissant rapidement par la pression du doigt ; mais les taches deviennent vite saillantes, blanches au centre, rouges à la périphérie. Bientôt ces élevures laissent exsuder au dehors le liquide qu'elles renferment; ce liquide se dessèche, se transforme en croûtes, l'éruption disparaît; c'est la forme la plus bénigne et la plus rare de l'affection. Généralement, la congestion est plus intense et l'exsudation qui préside à la formation des élevures est de nature sanguine et hémorrhagique. Les boutons sont rougeâtres, violacés ou brunâtres; ils laissent quelquefois transsuder à leur centre une partie du liquide coloré qui se concrète en croûtes à leur surface.

Marche. — Elle est très rapide dans la majorité des cas; l'éruption disparaît ; on n'observe dans les cas peu graves que des croûtes qui surviennent deux à trois jours après le début de l'affection; quelquefois la maladie se prolonge seulement sept à huit jours et toujours la guérison est complète; on n'a jamais constaté aucun cas de mort. Quand cette terminaison survient, c'est qu'il s'agit du rouget ou d'une autre maladie et non de cette sorte d'échauboulure.

Diagnostic différentiel. — Cette maladie ne peut être confondue avec le rouget; elle s'en distingue par une éruption boutonneuse bénigne et passagère; dans le rouget, il n'y a point d'éruption; on ne trouve qu'une congestion diffuse ou limitée, disparaissant sous la pression du doigt, et l'affection est très contagieuse, presque toujours rapidement mortelle.

Traitement. — Il consiste dans quelques soins hygiéniques

de nature à faciliter l'évolution de l'éruption. On maintient les animaux à une douce température dans les porcheries; on met les animaux à la diète et l'on combat la constipation par des boissons émollientes et mucilagineuses, par des lavements émollients ou renfermant une petite quantité de calomel, du miel ou du sulfate de soude. On peut administrer ces médicaments à l'intérieur.

Quand les animaux perdent entièrement l'appétit, on donne du lait chaud et l'on diminue l'intensité de l'inflammation cutanée par des lotions d'eau froide ou d'eau tiède. Si l'éruption tarde à se produire, on en hâte l'apparition en administrant des sudorifiques ou des infusions excitantes, telles que l'infusion de camomille, de sureau, de fleur de tilleul, ou des diurétiques, tels que les décoctions de graine de lin, additionnée d'un peu de sel de nitre ou la tisane de chiendent.

Rougeole du porc, clavelée rouge, affection fuligineuse. — On désigne ainsi une affection non parasitaire caractérisée par la rougeur de la peau et l'apparition de vésicules, de pustules et de croûtes.

Etiologie. — Friedberger et Fröhner admettent que c'est un eczéma vésiculaire, puis pustuleux et croûteux observé principalement chez les animaux jeunes, faibles ou malades; on le rencontre aussi chez ceux qui sont affectés de rhumatisme articulaire ou de rachitisme ; c'est tantôt une affection symptomatique de diverses maladies internes, constitutionnelles ; tantôt le résultat de l'insalubrité et de la malpropreté des porcheries, de l'accumulation et de la fermentation de la matière sébacée à la surface du tégument. C'est une affection peu connue quant aux causes qui l'engendrent.

Symptômes. — Les animaux perdent l'appétit, ils offrent de la tristesse, de l'abattement et un peu de fièvre. On observe des taches rouges, puis des vésicules en divers points du corps, principalement dans les points où la peau est en contact avec le purin ou les autres saletés quand la porcherie est mal tenue. Ces vésicules se dessèchent promptement, on voit se produire des croûtes et quelquefois des escharres par mortification d'une partie du tégument. Pradal assigne à cette maladie un grand nombre d'autres symptômes qui semblent indiquer qu'il s'agit alors du rouget.

L'affection fuligineuse n'est pas mortelle.

Le traitement consiste dans des soins hygiéniques de la peau des malades, dans des lavages savonneux, dans une bonne alimentation et une grande propreté des habitations.

Impétigo du porc. — Cette affection se remarque chez les gorets et exceptionnellement chez les animaux âgés. On ignore les causes qui la déterminent ; on accuse l'action pernicieuse de la mauvaise saison, de la malpropreté des étables, des aliments détériorés et peu nutritifs, de la pluie, etc. (Benion). Nous empruntons à cet auteur la description symptomatique qu'il a faite de cette maladie.

Symptômes. — La peau autour des yeux, et parfois dans divers autres endroits du corps, présente des taches rouges, chaudes et peu saillantes ; un prurit assez intense tourmente les animaux qui se grattent et se frottent presque continuellement. Puis, sur les taches précitées, une éruption pustuleuse ne tarde pas à se manifester. Ces pustules sont ordinairement très rapprochées et même confondues, grosses comme un grain de mil et se crèvent trente-six ou quarante-huit heures après leur apparition. Elles laissent échapper un liquide jaunâtre ou purulent qui se dessèche promptement, forme des croûtes et colle les poils.

Dans le principe ces croûtes sont peu adhérentes et se crevassent facilement pour donner passage au liquide qui les a formées et qui vient encore les épaissir en se concrétant au contact de l'air.

Les pustules qui se trouvent sur les paupières déterminent quelquefois par l'abondance du suintement la réunion forcée de ces parties et par suite une cécité momentanée.

Lorsqu'on veut arracher les croûtes on provoque beaucoup de douleur et l'on fait souvent saigner la peau, surtout sur les bords des pustules. Quand le mal est intense, les croûtes se réunissent et les régions endommagées semblent être couvertes d'un masque. Au déclin, les croûtes tombent peu à peu et la peau apparaît avec une nouvelle couche d'épiderme très légère qui ne tarde guère à reprendre ses conditions premières (Bénion).

Quelquefois on observe de la conjonctivite, de la rhinite ou un peu de stomatite par la propagation de l'inflammation aux muqueuses de l'œil, du nez, des lèvres et de la bouche.

L'évolution de l'éruption est assez rapide et la durée de la maladie n'excède jamais plus de vingt jours. La marche de la maladie est retardée par une température trop basse ou trop élevée. Pendant les chaleurs de l'été le prurit est très intense, les animaux se frottent et l'on voit survenir des abcès sous-cutanés, des œdèmes, ou même des eschares limitées.

Traitement. — On doit maintenir la peau dans un état complet de propreté par des lavages avec des solutions alcalines de lessives de cendre, d'eau de savon. Quand la peau est trop enflammée, on calme l'irritation avec des lotions émollientes et l'on évite toujours d'arracher les croûtes adhérentes et de faire saigner la peau ; on peut employer aussi les pommades astringentes, les acides dilués, tels que l'acide sulfurique et l'acide chlorydrique convenablement étendus d'eau.

A l'intérieur on conseille les purgatifs doux, les purgatifs salins et les diurétiques.

C. Cadéac.

PÉNIS (ANATOMIE). — Organe essentiel de la copulation chez le mâle, le pénis ou la verge est un organe cylindroïde, érectile, constitué par l'accolement du corps caverneux et de la portion spongieuse du canal de l'urèthre.

Situé au-dessous du bassin et disposé obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, le pénis commence au niveau de l'arcade ischiale, descend entre les cuisses, passe entre les deux sacs dartoïques et se prolonge sous le ventre, où il se termine par une extrémité libre, très diversement conformée suivant les espèces. Toute la partie comprise entre l'arcade ischiale et les bourses est solidement maintenue par les tissus environnants ; elle est désignée sous le nom de *portion fixe* du pénis. La partie antérieure de l'organe — la *portion libre* du pénis — forme un appendice détaché, protégé par le fourreau. Entièrement renfermée dans celui-ci pendant l'état d'inactivité de la verge, cette portion libre sort de son enveloppe, s'allonge et se gonfle plus ou moins au moment de l'érection. La membrane qui la recouvre est lisse, onctueuse, riche en papilles, de couleur rosée, noirâtre ou marbrée. — « Son extrémité antérieure, — la *tête de la verge* ou le *gland*, — constitue un renflement circulaire limité en arrière par un rebord saillant, — la *couronne du gland*. Au moment de l'éjaculation elle prend un développement considérable et pré-

sente alors la forme d'une pomme d'arrosoir. Sur son plan antérieur, on remarque : 1° au centre, une saillie arrondie due à la pointe antérieure du corps caverneux ; 2° au-dessous, le *tube uréthral*, entouré d'une fosse circulaire ; 3° au fond de cette fosse et sous l'urèthre, l'orifice d'une cavité biloculaire dite *sinus uréthral*, cavité élargie à son fond, dans laquelle s'accumule une matière sébacée qui se durcit parfois au point de gêner l'écoulement de l'urine, en comprimant le tube uréthral ; 4° tout à fait en bas, l'échancrure sous-uréthrale. » (Chauveau et Arloing.)

Le corps caverneux, qui forme la base du pénis, est une tige érectile, attachée en arrière, sur l'arcade ischiale, par deux branches constituant les *racines du pénis*, et terminée en avant par une pointe mousse, noyée dans le tissu spongieux uréthral de la tête de la verge. Déprimée d'un côté à l'autre, cette tige présente *deux faces latérales* à peu près planes et régulières ; son *bord supérieur* ou *bord dorsal* est épais, arrondi d'un côté à l'autre ; son bord inférieur est creusé dans toute son étendue d'une gouttière profonde qui loge l'urèthre. Les branches d'origine de la verge sont recouvertes par les muscles *ischio-caverneux*, qui prennent leur insertion supérieure sur la crête ischiale et se terminent sur les racines du pénis.

Le corps caverneux est formé extérieurement d'une solide enveloppe fibreuse, blanche, élastique, dont la plus grande épaisseur se remarque sur la ligne du bord dorsal de la verge, et qui laisse échapper de sa face interne des trabécules lamelleuses cloisonnant la cavité limitée par cette membrane. Dans la plus grande partie de sa longueur, l'organe est divisé en deux moitiés latérales par une lame fibreuse dirigée verticalement du bord supérieur au bord inférieur. Ces sortes de travées soutiennent des lamelles élastiques et contractiles limitant des aréoles dans lesquelles est logée la partie essentielle du tissu érectile. A l'examen microscopique, celle-ci présente l'aspect d'une éponge. Elle est comme formée de larges espaces, cavités ou aréoles, qui reçoivent des artérioles affectant une disposition spéciale (*artères hélicines*) et donnent naissance à des veinules. Ces cavités sont ici interposées entre les artères et les veines, comme les capillaires le sont dans tous les autres organes ; et, en effet, leur étude histologique prouve qu'elles ne sont autre chose que des capillaires énormément dilatés, de manière à jouer le rôle de

réservoirs sanguins. Leurs minces parois sont soutenues par les cloisons dont nous avons parlé plus haut.

La partie du canal de l'urèthre accolée au bord inférieur du corps caverneux est recouverte par plusieurs couches organiques superposées qui sont : 1° une enveloppe érectile ; 2° le muscle bulbo-caverneux ; 3° les ligaments suspenseurs de la verge ; 4° les aponévroses du périnée, enfin le tégument de cette région (voyez URÈTHRE). Nous nous bornerons ici à dire quelques mots de l'enveloppe érectile et des ligaments suspenseurs. La première, appliquée directement sur la face externe de la muqueuse de l'urèthre, n'existe que dans la portion extra-pelvienne du canal. En avant, elle se termine par un renflement extrêmement développé qui constitue la *tête de la verge*, et dans lequel plonge l'extrémité antérieure du corps caverneux. Les deux cordons suspenseurs et rétracteurs de la verge s'accolent et s'unissent l'un à l'autre au-dessous de l'anus, puis se prolongent sur le muscle bulbo-caverneux, dont ils suivent le raphé médian, pour aller se perdre dans son tissu, auprès de l'extrémité libre du pénis.

« Le *fourreau* est une cavité formée par un repli de la peau abdominale, cavité qui loge l'extrémité libre de la verge, et qui s'efface entièrement au moment de l'érection, quand l'organe copulateur grossit et s'allonge.

« En considérant la peau à l'entrée du fourreau, on la voit s'enfoncer dans cette cavité, arriver à la partie libre du pénis, et former un cul-de-sac circulaire en se repliant sur cet organe qu'elle enveloppe.

« Le tégument interne du fourreau est fin, très irrégulièrement plissé et entièrement dépourvu de poils. Il renferme dans son épaisseur ou sous sa face adhérente un nombre considérable de glandes sébacées dites préputiales, qui sécrètent une matière grasse, onctueuse, répandue comme un enduit à la surface libre de la membrane. » (Chauveau et Arloing.)

Chez le taureau, la verge est longue, mince, très prolongée sous le ventre. Elle décrit au devant du pubis deux courbures successives qui constituent l'*S pénienne*. C'est au niveau de la deuxième courbure, à convexité postérieure, que les ligaments suspenseurs s'accolent à la verge. La partie libre de l'organe, très effilée, est couverte d'une fine muqueuse rosée, papillaire et très sensible. La gouttière destinée à loger l'u-

rèthre est transformée en un canal complet par une lame émanant de l'enveloppe fibreuse des corps caverneux. — Le fourreau, très étroit, s'avance sous le ventre beaucoup plus loin que sur le cheval, et porte à son entrée un bouquet de poils longs et raides.

Chez le bélier, les dispositions anatomiques principales du pénis sont les mêmes que chez le taureau. Mentionnons seulement que la portion spongieuse de l'urèthre n'est pas complètement enveloppée par le corps caverneux, mais logée dans une simple gouttière de celui-ci, comme chez les solipèdes, et que le canal de l'urèthre est prolongé en avant de la tête du pénis par un appendice vermiforme de 3 à 4 centimètres de longueur.

Chez le chien, le pénis est long et terminé en pointe. Dans sa moitié antérieure, il a pour base un os destiné à favoriser l'introduction de la verge dans les organes génitaux de la femelle. Il possède aussi deux renflements érectiles distincts, l'un antérieur, l'autre postérieur. Le premier, analogue à celui de la tête pénienne du cheval, est l'épanouissement du tissu érectile de l'urèthre. Le second est supplémentaire ; il commence à la base de la partie libre du pénis, embrasse le bord supérieur et les faces latérales de l'os pénien dans une longueur de 3 à 4 centimètres, et s'amincit, en avant, sous le tissu érectile de la tête. Ces deux renflements sont contigus, mais complètement indépendants l'un de l'autre.

Le pénis peut être considéré comme l'organe de l'excrétion définitive de l'urine et du sperme. Si, à l'état normal, son rôle dans la miction est secondaire, il n'en est pas de même à l'état pathologique. Certaines affections du pénis apportent fréquemment dans l'excrétion urinaire des troubles graves qui exigent une prompte intervention. Mais le rôle essentiel du pénis se rapporte à la fonction de génération. Chez tous nos animaux, cet organe acquiert, dans l'état d'érection, sous l'influence de sensations spéciales, les conditions de turgescence, de rigidité indispensables pour l'accomplissement du coït.

PATHOLOGIE. — A. Lésions traumatiques du pénis. — 1° *Contusions*. En raison de sa situation, de sa grande mobilité et du revêtement que lui forme le fourreau, le pénis est peu exposé aux contusions ainsi qu'aux autres accidents de na-

ture traumatique. Elles sont presque toujours produites lorsque l'organe est en état d'érection.

Quand elles sont légères, elles s'accusent par une tuméfaction à peine marquée, une douleur ordinairement modérée, et aussi, dans quelques cas, par une large ecchymose. A un degré plus avancé, un épanchement sanguin s'effectue dans les mailles du tissu caverneux, et il se forme une véritable tumeur sanguine, fluctuante, limitée, augmentant de volume par l'érection.

Sous le nom d'*hématome* du pénis, on a décrit la contusion de l'organe compliquée d'une hémorrhagie profonde, due à la rupture d'un vaisseau important dont le sang s'accumule dans le corps caverneux. Le plus souvent, dans les cas de ce genre, il paraît y avoir aussi rupture d'un plus ou moins grand nombre des lamelles constituant la charpente fibreuse de l'organe, circonstance qui favorise l'extravasation sanguine et la distension de la verge.

« C'est après un coup reçu sur le pénis au moment de l'érection, lorsque l'étalon fait des efforts inutiles pour introduire le membre dans le vagin, et qu'il ne fait que le fouler contre les fesses de la jument, surtout si celle-ci est bouclée, qu'on a parfois vu survenir cette tumeur sanguine qui est plutôt chaude que froide, d'abord molle, fluctuante, non œdémateuse, non douloureuse, où le jet d'urine est ordinairement normal ; c'est surtout dans les parties déclives du pénis, vers le gland, que s'accumule le sang épanché ; le pénis pend au dehors tout comme lors de paralysie. » (Zundel.)

Les contusions du pénis se terminent habituellement par la résolution, très rarement par suppuration ou par gangrène.

Il faut les combattre par des lotions réfrigérantes. On se gardera d'ouvrir ces tumeurs sanguines, car leur ponction expose à une hémorrhagie abondante et à des complications infectieuses. « Dans le cas d'hématome, Hertwig dit que très facilement, à la suite du travail de cicatrice qui se fait dans l'intérieur du pénis, celui-ci prend une fausse direction, devient courbe. » (Zundel.)

2° *Plaies.* — Rares chez nos animaux, les plaies du pénis ne s'observent guère que sur la partie libre de l'organe. Celle-ci est particulièrement exposée aux blessures lorsque la verge est en érection ou seulement sortie du fourreau.

Généralement elles sont produites par des coups de bâton,

de cravache ou de fouet, ou encore, chez l'étalon, par un coup de pied d'une jument chatouilleuse. Elles peuvent aussi résulter des tentatives faites par l'étalon ou le taureau pour saillir des femelles bouclées. On a plusieurs fois constaté, sur le cheval, des coupures plus ou moins profondes de la tête du pénis faites par des crins introduits dans le vagin au moment du coït. Les plaies d'armes à feu, celles déterminées par des instruments tranchants ou piquants, qu'elles soient accidentelles ou dues à la malveillance, sont les moins communes. Chez le chien, les plaies de la verge sont le résultat, comme pour le cheval et le bœuf, d'actions traumatiques variées, quelquefois aussi des efforts faits par le mâle pour se séparer de la chienne avec laquelle il est accouplé.

Ces plaies présentent des caractères très variés. Longitudinales, obliques ou transversales, superficielles ou profondes, elles sont tantôt simples, tantôt compliquées de lésion du canal de l'urèthre.

Les solutions de continuité superficielles de la verge sont peu douloureuses, ne s'accompagnent que d'un faible écoulement sanguin, et, comme tous les traumatismes légers, se réparent rapidement. Les plaies profondes sont caractérisées d'abord par une hémorrhagie abondante et une assez vive douleur. Ensuite, et presque constamment, le pénis se tuméfie, s'infiltre; dans quelques cas il acquiert un volume énorme. En raison de l'abondance du tissu conjonctif de la région scrotale, le fourreau et les bourses s'engorgent, s'œdématient. Ordinairement ces symptômes s'atténuent graduellement avec le travail de la cicatrisation; mais on peut observer des complications de phimosis, de paraphimosis, de gangrène, de paralysie de la verge.

La réparation des plaies profondes du pénis s'effectue toujours lentement par le mécanisme des bourgeons charnus. Lorsqu'elles sont négligées et que le pus séjourne dans le fourreau, elles deviennent facilement fongueuses, se recouvrent de végétations exubérantes, mollasses, produisant un pus mal lié et très fétide. Souvent alors une inflammation intense suivie d'accidents gangreneux s'empare de la verge et de son enveloppe. — Quand ces plaies profondes siègent sur le bord inférieur de la verge ou à son voisinage, l'urèthre se trouvant atteint peut devenir la source de complications assez graves, parmi lesquelles il faut surtout indiquer l'hémorrhagie abondante et la rétention d'urine. — Les traumatismes du pénis dé-

b). *Papillomes* : *Figs, verrues.* — Les tumeurs de ce groupe, assez fréquentes chez les solipèdes, sont surtout communes sur les mulets. Les seules particularités qu'elles présentent, dit le professeur Lafosse, c'est qu'elles acquièrent parfois de fortes proportions et produisent, soit du paraphimosis, soit des compressions ou des obstructions de l'urèthre, et, par suite, la dysurie, la strangurie ou l'ischurie. Le seul traitement efficace est l'extirpation. L'ablation de ces néoplasies expose à la section de vaisseaux importants pouvant donner lieu à une hémorrhagie abondante et à la phlébite (Lafosse) ; elle expose aussi aux blessures de l'urèthre, à l'infiltration urineuse, et elle peut se compliquer de fistule uréthrale. Que l'urèthre ait été lésé avec ou sans perte de substance, il faut placer dans le canal une sonde qu'on laisse à demeure jusqu'à cicatrisation. Dans quelques cas on obtient une guérison radicale ; le plus souvent il survient un rétrécissement au niveau de la cicatrice.

c). *Fibromes, sarcomes.* — Ces tumeurs ont été observées dans les différentes espèces. Chez le cheval, elles se développent de préférence vers l'extrémité antérieure du pénis, sur le gland, et forment une masse assez volumineuse, sphérique, ordinairement régulière, qui fait saillie hors du fourreau. Suivant la largeur de leur base, on peut les détruire par la ligature élastique ou les extirper d'emblée par l'écraseur ou le bistouri.

d). *Polypes.* — Les polypes de la verge et du fourreau sont très fréquents chez le chien. La conformation spéciale du pénis de cet animal, l'os qui en forme la base, le renflement érectile dont il est pourvu et qui est la cause de la prolongation du coït dans cette espèce, les froissements et les tiraillements qu'éprouve la verge pendant la copulation : telles paraissent être les causes déterminantes des polypes du chien (Lafosse). Généralement ils apparaissent d'abord sur le renflement de la verge, d'où ils s'étendent en avant et en arrière sur le pénis, puis sur la muqueuse du fourreau.

Le premier symptôme déterminé par les polypes de la verge est l'écoulement, par l'orifice du fourreau, d'une matière jaunâtre ou sanguinolente. Au bout d'un certain temps, les tumeurs ayant augmenté de volume et existant en plus grand nombre, on constate, vers la base du fourreau, une tuméfac-

3° *Etranglement du pénis par un lien circulaire.* — L'étranglement du pénis peut être déterminé par des corps annulaires solides ou par une ligature qu'une main malveillante applique sur l'organe lorsqu'il est sorti du fourreau. L'accident a été observé dans la plupart des espèces, mais il est particulièrement commun chez le chien.

Quelle que soit la nature de l'agent constricteur, les accidents qui résultent de cet étranglement circulaire sont à peu près identiques dans tous les cas. Très rapidement le pénis se tuméfie, d'abord au-dessus, puis au-dessous de l'obstacle, et bientôt, au niveau de celui-ci, un sillon se creuse qui loge le corps étranger. Ce sillon est limité, de chaque côté, par les parties molles gorgées de liquides, transformées en bourrelets saillants d'autant plus difficiles à écarter que le début des accidents remonte à une époque plus éloignée. Toute la portion de la verge située en avant du point étranglé se gonfle de plus en plus, devient livide et froide. La rétention d'urine, qui est complète dès le début des accidents, occasionne de vives douleurs.

Après l'application du lien constricteur, le pénis étant ordinairement rentré dans le fourreau, les phénomènes de l'étranglement sont masqués par celui-ci, et alors la nature du mal restant parfois méconnue, des désordres nouveaux apparaissent: si le lien est mince, il se produit une section des parties molles superficielles et de l'urèthre; dans le cas contraire, la gangrène s'étend à toute la partie antérieure du pénis.

L'indication qui s'impose est de supprimer, aussitôt que possible, la cause de l'étranglement, en pratiquant l'ablation immédiate de l'agent constricteur. Elle se fait avec des ciseaux, un bistouri à lame étroite ou tout autre instrument en rapport avec la nature de l'anneau. Quelquefois elle est rendue difficile par le gonflement de la verge. Il faut alors, par des applications de glace et une douce compression assez longtemps continuée, débarrasser partiellement les parties tuméfiées des liquides qui les distendent.

4° *Corps étrangers du pénis.* — Les corps étrangers du pénis se rangent en deux catégories : les uns viennent de l'extérieur; les autres se sont développés sur place ou se sont arrêtés dans la partie extra-pelvienne de l'urèthre.

Les premiers peuvent se rencontrer dans l'urèthre ou en un point quelconque du pénis. En dehors des petits projectiles

lancés par les armes à feu, il est très rare de trouver des corps étrangers logés dans les corps caverneux. — Les autres comprennent les calculs urinaires (voyez URÈTHRE) et les amas de matière sébacée dont l'étude a été faite à l'article *Balanite*.

B. LÉSIONS INFLAMMATOIRES. — L'inflammation du pénis (balanite, pénitis) ayant fait l'objet d'un article spécial (voyez BALANITE), nous avons à examiner ici : le *phimosis*, le *paraphimosis*, les *abcès* et la *gangrène* de la verge.

1° *Phimosis*. — Par cette expression, on désigne un état pathologique caractérisé par une étroitesse anormale de l'ouverture du fourreau, qui ne permet pas la sortie du pénis. Le phimosis est *congénital* ou *accidentel*.

Sous sa première forme, il est très rare chez tous nos animaux et ne s'observe guère que chez le chien.

Le phimosis accidentel se montre à l'état aigu ou chronique. Il reconnaît un grand nombre de causes. Souvent il est déterminé par l'inflammation du pénis et du fourreau (balanite, balano-posthite) ; ce dernier devient alors le siège d'un engorgement, d'un œdème dur, qui augmente l'épaisseur de ses parois et amène un rétrécissement plus ou moins accusé de son orifice. Dans des cas encore assez nombreux, il est produit par des néoplasies développées sur le pénis. Parfois aussi on le voit survenir à la suite de contusions, de blessures du fourreau ou d'abcès développés dans l'épaisseur de ses parois. Chez certains chevaux hongres, la demi-érection qui précède la miction n'ayant pas lieu et les sujets *pissant dans leur fourreau*, la membrane qui tapisse l'intérieur de celui-ci et le tégument de la verge s'enflamment, se recouvrent quelquefois de végétations ; bientôt le pénis ne peut plus sortir : il y a un phimosis dont l'intensité augmente chaque jour sous l'influence de l'action irritante qu'exerce l'urine sur le tégument enflammé du pénis et de son enveloppe.

Lors de phimosis aigu, les phénomènes inflammatoires atteignent quelquefois une grande intensité ; mais, par des moyens appropriés, on en obtient généralement la résolution en peu de jours. Abandonné à lui-même, le phimosis peut cependant se compliquer d'ulcération et de gangrène du fourreau.

Le traitement du phimosis comporte les mêmes indications

que celui de la balanite Il est rare que l'on soit obligé de débrider le fourreau. On n'aura recours à cette opération que dans les cas de végétations multiples, anciennes, ou d'ulcérations graves de la verge ou de son étui. Elle doit être faite sur la ligne médiane, au moyen d'un bistouri guidé par une longue sonde cannelée.

2° *Paraphimosis.* — Le paraphimosis est un accident caractérisé par l'étranglement de la partie antérieure de la verge, par l'impossibilité dans laquelle se trouve celle-ci de rentrer dans son enveloppe, soit que le fourreau, tuméfié et rétréci, comprime, enserre plus ou moins fortement, au niveau de son ouverture, le pénis saillant, relâché; soit que celui-ci ait acquis rapidement un volume considérable dans sa portion située en avant de l'orifice préputial.

Très rare sur les bêtes bovines et ovines, rare aussi sur le cheval, plus commun sur le porc, mais surtout fréquent chez le chien, le paraphimosis peut être déterminé par des causes nombreuses. Chez les étalons on l'a quelquefois vu survenir sous l'influence d'une violente excitation génésique, ou à la suite de saillies trop réitérées, de frottements répétés du pénis en érection sur la croupe ou entre les fesses de la jument, de coups de pied, de coups de bâton ou de manche de fouet qui portent sur la verge en érection.

Les tumeurs de la partie antérieure du pénis, lorsqu'elles sont volumineuses, occasionnent facilement le paraphimosis sur les sujets de nos diverses espèces domestiques. — Chez le chien, le paraphimosis résulte de circonstances étiologiques analogues. La longue durée de l'accouplement dans cette espèce, la disproportion qui existe souvent entre la taille du mâle et celle de la femelle, le renflement érectile dont le pénis est pourvu vers sa base : telles sont les causes de la fréquence du paraphimosis chez le chien.

Quel que soit le mode de production de l'accident, dans tous les cas les phénomènes consécutifs sont identiques. La constriction permanente exercée sur le pénis produit une stase sanguine dans la partie située en avant de l'obstacle et un gonflement rapide de cette partie. Mais le paraphimosis présente des degrés en rapport avec l'étroitesse, l'épaisseur et la rigidité de l'anneau préputial. La constriction est d'autant plus énergique et ses conséquences plus redoutables, on la comprend, que cet orifice est plus étroit, plus rigide, et que

la circulation est plus difficile dans la portion pénienne située en avant de l'étranglement. — Avec les progrès du mal on peut voir survenir, suivant les cas, tantôt une mortification limitée du fourreau, dans sa partie qui enserre la verge, tantôt la gangrène de la partie congestionnée de celle-ci. La rétention de l'urine, occasionnée par la compression du canal, est une complication observée seulement dans les cas graves.

Chez nos grands animaux, il faut combattre le paraphimosis par les douches froides et par des mouchetures faites sur la partie tuméfiée du pénis, ou sur le pénis et le fourreau. — Chez les petits animaux, notamment chez le chien, on doit, par des manœuvres méthodiquement effectuées, chercher à rentrer la verge dans son enveloppe. On assujettit le sujet en position dorsale, on provoque un certain dégorgement du pénis par des affusions froides, puis, saisissant le bord du fourreau en deux points opposés avec le pouce et l'indicateur de chaque main, on le ramène brusquement sur la partie antérieure du pénis, ou bien l'on agit à la fois sur le pénis et le fourreau en exerçant des manœuvres en sens opposé sur ces parties.

Un traitement ultérieur n'est généralement pas nécessaire. On peut, en tout cas, se borner à faire des injections astringentes dans le fourreau. Si, par ce premier moyen, la réduction était impossible, on ferait deux ou trois mouchetures dans la partie engorgée du pénis, on continuerait les affusions froides pendant quelque temps, puis l'on effectuerait de nouveau les manœuvres permettant d'obtenir la réduction.

3° *Abcès.* — Les abcès du pénis sont rares chez tous nos animaux. Dans l'immense majorité des cas ils sont sous la dépendance d'une lésion traumatique et occupent, soit le tissu cellulaire sous-cutané, soit les corps caverneux. Tantôt circonscrits, tantôt diffus, ces abcès ne présentent rien de spécial dans leur symptomatologie. Ils s'ouvrent ordinairement à l'intérieur, quelquefois dans l'urèthre.

4° *Gangrène.* — La *gangrène* du pénis est une terminaison commune des diverses affections graves dont cet organe peut être atteint. Chez nos animaux, il est exceptionnel qu'elle porte sur la totalité de celui-ci, mais la gangrène partielle y est assez fréquente.

Elle reconnaît surtout pour causes les traumatismes pro-

fonds, les plaies contuses, les étranglements, les corps étrangers de l'urèthre et l'infiltration urineuse dans les mailles du tissu caverneux.

Les symptômes qui la dénoncent sont d'abord ceux d'une inflammation intense. La partie menacée de gangrène se tuméfie, sa coloration est plus foncée, sa sensibilité et sa température augmentent, puis bientôt, en même temps que sa teinte noirâtre s'accentue davantage, elle devient froide, insensible, et des phlyctènes apparaissent à sa surface. Au bout de quelques jours le sillon d'élimination s'établit et les tissus mortifiés se détachent suivant le processus ordinaire. Les complications à redouter sont des hémorrhagies assez difficiles à arrêter et une ouverture du canal de l'urèthre.

Lorsque la gangrène a détruit la partie antérieure du pénis sur une longueur variable et dans toute son épaisseur, il se produit à peu près toujours, consécutivement, un rétrécissement de l'extrémité de l'urèthre. Si elle a envahi la totalité ou seulement une portion importante du corps caverneux, il y a à craindre une cicatrice vicieuse et une déformation de la verge. Dans les cas où l'urèthre a été ouvert, on voit souvent persister des fistules urinaires. Enfin, les sujets atteints de gangrène du pénis peuvent succomber rapidement, emportés par la septicémie, l'infection purulente ou l'infection putride.

Tant que la gangrène de la verge n'est pas réalisée, on peut la conjurer, soit en supprimant la cause des phénomènes observés à la partie en voie de mortification, — en sectionnant les liens constricteurs, — soit par l'usage des antiphlogistiques et des antiseptiques. Une fois la gangrène établie, il faut laisser à la nature le soin de limiter ses ravages et d'opérer la délimitation de la partie qui a cessé de vivre, ou, dans les cas graves, pratiquer immédiatement l'amputation du pénis.

C. Tumeurs. — a). *Kystes.* — On observe sur la verge de nos animaux des kystes *séreux* et des kystes *sébacés*. Ceux que l'on rencontre le plus fréquemment sont les kystes sébacés. Ils se développent dans le tissu cellulaire sous-muqueux et sont constitués par l'hypertrophie des follicules glandulaires, dans lesquels s'accumule la matière sébacée. Ces kystes ne comportent aucune gravité. Leur traitement consiste en la ponction ou l'incision et l'évacuation du contenu.

b). *Papillomes* : *Figs, verrues.* — Les tumeurs de ce groupe, assez fréquentes chez les solipèdes, sont surtout communes sur les mulets. Les seules particularités qu'elles présentent, dit le professeur Lafosse, c'est qu'elles acquièrent parfois de fortes proportions et produisent, soit du paraphimosis, soit des compressions ou des obstructions de l'urèthre, et, par suite, la dysurie, la strangurie ou l'ischurie. Le seul traitement efficace est l'extirpation. L'ablation de ces néoplasies expose à la section de vaisseaux importants pouvant donner lieu à une hémorrhagie abondante et à la phlébite (Lafosse) ; elle expose aussi aux blessures de l'urèthre, à l'infiltration urineuse, et elle peut se compliquer de fistule uréthrale. Que l'urèthre ait été lésé avec ou sans perte de substance, il faut placer dans le canal une sonde qu'on laisse à demeure jusqu'à cicatrisation. Dans quelques cas on obtient une guérison radicale ; le plus souvent il survient un rétrécissement au niveau de la cicatrice.

c). *Fibromes, sarcomes.* — Ces tumeurs ont été observées dans les différentes espèces. Chez le cheval, elles se développent de préférence vers l'extrémité antérieure du pénis, sur le gland, et forment une masse assez volumineuse, sphérique, ordinairement régulière, qui fait saillie hors du fourreau. Suivant la largeur de leur base, on peut les détruire par la ligature élastique ou les extirper d'emblée par l'écraseur ou le bistouri.

d). *Polypes.* — Les polypes de la verge et du fourreau sont très fréquents chez le chien. La conformation spéciale du pénis de cet animal, l'os qui en forme la base, le renflement érectile dont il est pourvu et qui est la cause de la prolongation du coït dans cette espèce, les froissements et les tiraillements qu'éprouve la verge pendant la copulation : telles paraissent être les causes déterminantes des polypes du chien (Lafosse). Généralement ils apparaissent d'abord sur le renflement de la verge, d'où ils s'étendent en avant et en arrière sur le pénis, puis sur la muqueuse du fourreau.

Le premier symptôme déterminé par les polypes de la verge est l'écoulement, par l'orifice du fourreau, d'une matière jaunâtre ou sanguinolente. Au bout d'un certain temps, les tumeurs ayant augmenté de volume et existant en plus grand nombre, on constate, vers la base du fourreau, une tuméfac-

tion plus ou moins accusée, diffuse, insensible. Sur quelques sujets les ganglions du fourreau et de l'aine se tuméfient, se ramollissent, et parfois même s'abcèdent. De leur fond s'élèvent alors des bourgeons charnus, fongueux, mollasses, saignant au moindre contact. Il est des cas où les végétations font saillie par l'orifice du fourreau; dans d'autres, les parois de cette enveloppe sont partiellement détruites, perforées par les tumeurs.

Si l'on sort la verge du fourreau, ces polypes se présentent sous des aspects variés : « Au début, ils consistent en des granulations de la grosseur d'une tête d'épingle ; leur nombre varie à l'infini ; ils occupent le plus souvent le renflement pénien. Toutefois, on peut les rencontrer sur tous les points de la verge et du fourreau. J'en ai trouvé qui siégeaient à côté de l'urèthre, gênaient le passage de l'urine, et en déviaient la direction. Parvenus parfois à tout leur développement, ils forment, si on les réunit, une masse du volume d'un œuf de dinde. Très anciens, ils sont mous, friables, s'écrasent sous la pression la plus légère, et répandent une odeur fade et désagréable. Il en est cependant qui deviennent fermes et de consistance comme fibreuse, ou même cartilagineuse à leur base. On ne possède pas d'exemple de guérison spontanée de ces polypes ; mais ils peuvent, pendant très longtemps, rester stationnaires ou n'éprouver qu'un accroissement insensible, ou bien encore ne subir que d'insignifiantes transformations. » (L. Lafosse.)

Le seul traitement applicable aux polypes est l'incision. On la pratique ordinairement avec des ciseaux courbes, après avoir sorti la verge du fourreau. L'ablation des polypes récents, qui ne pénètrent pas au delà de la face adhérente de la muqueuse, est facile ; mais il est indispensable de poursuivre profondément, « jusqu'à leurs racines », les polypes anciens. Dans ce cas, il importe d'éviter les artères, les veines dorsales et le canal de l'urèthre. Si, en raison de l'hémorrhagie ou de l'étendue des lésions, on ne peut, une première fois, exciser qu'incomplètement les tumeurs, on achève l'opération le lendemain. Les jours suivants, et jusqu'à cessation de l'écoulement muco-purulent ou sanguinolent qui accompagne l'ablation des polypes, il est indiqué de débarrasser le fourreau des caillots sanguins qu'il renferme et de faire dans sa cavité des injections astringentes (eau blanche, alun, sulfate de zinc). Dans les cas où, pour exciser à fond les polypes de la verge et du fourreau, on est obligé de diviser celui-ci dans le sens de

la longueur, il faut ensuite réunir les lèvres de la plaie par quelques points de suture. Alors il peut être nécessaire de mettre la région à l'abri des dents et des griffes du sujet. « Pour cela, il suffit de rogner les ongles, de mettre une muselière et d'entourer le ventre d'une forte toile, lacée sur le dos, et percée de cinq ouvertures, quatre donnant passage aux membres, l'autre correspondant à l'orifice du fourreau. » (L. Lafosse.)

e). *Épithéliome, carcinome.* — Ces tumeurs malignes se développent très rarement sur le pénis de nos animaux. Tantôt elles se montrent, à leur début, sous la forme d'un tubercule indolent, qui devient douloureux et qui peut prendre dans la suite des proportions considérables; tantôt elles affectent la forme végétante, sont très vasculaires, saignent facilelement et donnent parfois lieu à des hémorrhagies abondantes. Les complications les plus habituelles sont la rétention d'urine, par compression de l'urèthre, et l'engorgement des ganglions de l'aine. Si les animaux sont conservés, on voit souvent survenir plus tard tous les symptômes ordinaires de la cachexie cancéreuse.

Avant de procéder à l'opération, il importe de bien constater la nature et la limite de la lésion. Si la tumeur est superficielle, si elle n'a pas encore envoyé des prolongements dans les tissus sous-jacents, l'excision simple suffit. Si, au contraire, la néoplasie a envahi profondément la tête du pénis ou les corps caverneux, il faut recourir à l'amputation de la verge.

D. Anomalies et vices de conformation de la verge. — Les vices de conformation du pénis, soit congénitaux, soit accidentels, portent sur l'organe tout entier ou sur l'une de ses parties. — Nous nous bornerons à mentionner l'*absence de fourreau*, son *développement incomplet et irrégulier*, sa *division congénitale* et le *phimosis congénital*, l'*absence de verge*, l'*atrophie de la verge*, l'*hypospadias* et l'*épispadias*.

L'*hypospadias* est un vice de conformation de la verge qui consiste essentiellement en ce que le canal de l'urèthre, au lieu d'exister dans toute la longueur du pénis et de s'ouvrir à l'extrémité de celui-ci, au centre du gland, présente son orifice en un point variable de la face inférieure de l'organe.

L'*épispadias* est un vice de conformation précisément inverse du précédent; il est caractérisé par la présence de

l'orifice uréthral sur le bord supérieur du pénis. Comparée à l'hypospadias, cette anomalie est très rare.

Parmi les nombreux exemples d'*atrophie* du pénis, relatés sur nos animaux, nous citerons seulement les deux suivants :

Sur un cheval observé par le professeur Rey (*Journal de Lyon*, 1846) les parties extérieures génitales offraient une disposition fort curieuse : A deux centimètres au-dessous de l'anus, on remarquait une espèce de fourreau peu saillant, dont l'ouverture, de 8 centimètres, contenait la tête du pénis; celle-ci, peu saillante, avait 4 centimètres de longueur et de diamètre. Brune sur quelques points, rosée sur d'autres, cette partie présentait une conformation normale. Situé au-dessus et en arrière, le canal de l'urèthre offrait une ouverture assez grande, permettant l'introduction facile du pouce de l'explorateur : après avoir introduit le doigt, on sentait le canal se dilater beaucoup à partir de son entrée ; le périnée était saillant, le raphé plus prononcé que chez les autres mâles. Le pénis pendait quelquefois hors de son fourreau rudimentaire et prenait alors une longueur d'un décimètre. Pour l'émission des urines, la bête se campait comme une jument, mais le liquide était projeté beaucoup plus loin, à un mètre et demi de distance.

Chez un autre cheval, examiné par le même auteur, la tête du pénis, longue d'environ 8 centimètres se trouvait à 25 centimètres au-dessous du rectum. La fossette naviculaire et l'orifice de l'urèthre n'avaient rien d'anormal; celui-ci s'ouvrait au milieu de la tête du pénis. Le périnée était fortement saillant dans sa partie inférieure et plissé sur les côtés.

Priapisme. — On entend par cette expression l'érection prolongée et douloureuse de la verge, sans aucun désir du coït. Le priapisme est très différent du *satyriasis*, véritable névrose dans laquelle les sujets sont en proie à une lubricité que la copulation semble aiguillonner sans jamais l'assouvir.

C'est un phénomène morbide très rare chez les animaux. Il peut survenir pendant le cours ou à la suite de certaines affections du pénis, de l'urèthre ou de la vessie (contusions de la verge, inflammation de l'urèthre ou de la vessie, calculs); il est encore un symptôme à peu près constant de l'intoxication cantharidienne ; enfin, il paraît avoir été constaté dans quelques cas d'altération de l'axe cérébro-spinal.

Outre les douleurs qu'il occasionne, le priapisme détermine parfois des accidents sérieux : de la dysurie, de l'ischurie, du ténesme vésical, etc.

Les indications thérapeutiques ressortent de l'étiologie. Dans les formes du priapisme qui relèvent d'un état inflammatoire des organes génito-urinaires, il faut recourir à la médication antiphlogistique, aux applications réfrigérantes (bains, douches), aux boissons alcalines ou mucilagineuses. Le camphre, préconisé depuis des siècles, ne donne pas de résultats bien satisfaisants ; cependant, en raison de ses propriétés stimulantes diffusibles, il peut être d'une certaine utilité dans le priapisme cantharidien, en favorisant l'élimination du principe toxique. Dans tous les cas, il faut lui préférer le bromure de potassium, qui a une action salutaire contre l'élément douleur et les complications d'ordre nerveux des formes ordinaires du priapisme, et dont l'efficacité paraît aussi établie pour les cas exceptionnels qui sont liés à une altération de l'axe cérébro-spinal.

Paralysie. — La paralysie du pénis, encore désignée sous les noms de chute de la verge, de paraphimosis, est une espèce de relâchement du pénis ; c'est un état morbide dans lequel cet organe demeure en partie hors du fourreau, pendant, volumineux, sans que l'animal puisse en opérer la rentrée. Elle est particulièrement commune chez le cheval. On admet généralement qu'elle a son siège dans les cordons suspenseurs de la verge.

Les causes principales de cette paralysie sont les coups portés sur le pénis pendant l'érection ou pendant l'émission des urines, les suites du priapisme, les engorgements œdémateux des bourses et du fourreau, les tumeurs de la verge, les calculs de l'urèthre, le surmenage, l'épuisement, et surtout les maladies graves, qui ont un fort retentissement sur le système nerveux : certaines affections intestinales, la pneumonie, la fièvre typhoïde. Chez le chien, elle est facilement produite par les efforts, les tiraillements du pénis dans un coït trop prolongé, notamment lorsqu'il a lieu avec des femelles à vagin étroit.

Quelle que soit la cause qui ait donné naissance à la paralysie de la verge, dans tous les cas, celle-ci est pendante hors du fourreau, plus ou moins engorgée, froide et indolore. Chez le cheval, le pénis peut présenter une longueur et un volume

considérables. Presque toujours alors sa disposition est fort irrégulière ; il présente une série de renflements séparés par des sillons d'une profondeur variable, qui existent sur toute sa circonférence ou seulement sur une partie de celle-ci. Pendant la marche, l'organe est ballant, agité dans tous les sens. Bien qu'il soit exposé à toutes les violences extérieures, on y remarque rarement des lésions de nature traumatique. Lorsque l'engorgement s'étend au fourreau, l'orifice de celui-ci se rétrécit sensiblement et comprime la verge : il y a un certain degré de paraphimosis. En dehors de cette circonstance, la miction s'effectue facilement ; le jet de l'urine est à peine diminué. — Chez le chien, la tuméfaction de la partie du pénis saillante en dehors du fourreau est toujours, toute proportion gardée, beaucoup moins accusée que chez le cheval.

Tantôt les symptômes de la paralysie acquièrent vite toute leur intensité ; tantôt, au contraire, l'accident a une évolution assez lente.

Cette affection peut se terminer par la résolution. Chez le chien, celle-ci survient souvent en quelques jours. Mais il n'en est pas de même pour les solipèdes ; généralement, chez eux, l'engorgement devient de plus en plus considérable, et si par une intervention rationnelle et énergique on n'en obtient pas rapidement la résolution, les tissus de la verge s'indurent ; il n'y a plus à compter sur la guérison.

Le traitement de la paralysie de la verge doit varier suivant les causes qui lui ont donné naissance.

Si la chute du pénis est la conséquence d'un engorgement œdémateux persistant de l'organe, de verrues, ou de la rétention d'un calcul dans l'urèthre, il faut s'attaquer à ces affections ; leur guérison peut entraîner celle de la paralysie qui n'en était que la conséquence.

Dans toutes les circonstances où la paralysie existe sans qu'il soit possible de la rattacher à une maladie antérieure, on a conseillé des moyens thérapeutiques variés. Au début, dit le professeur Lafosse, les lotions, les applications réfrigérantes, après enroulement du pénis dans une spirale d'étoupes modérément serrée, et suspension de cet organe à l'aide d'un bandage qui le rapproche du ventre, sont les meilleurs moyens d'obtenir une prompte réduction. On veillera à ce que l'émission de l'urine ne soit pas entravée par la compression du canal de l'urèthre. Chez les solipèdes,

des frictions excitantes (eau-de-vie camphrée, simple ou additionnée de 1/50 d'ammoniaque liquide, infusion aromatique un peu alcoolisée), produisent ordinairement de bons effets lorsqu'il y a refroidissement et insensibilité de la verge. Des applications irritantes sur les reins et le périnée ont aussi leur utilité.

Par des mouchetures pratiquées dans la partie engorgée de la verge et de fréquentes douches froides, nous avons obtenu plusieurs fois, en quelques jours, la guérison de la paralysie récente du pénis.

Lorsque l'affection résiste à ces moyens et tend à devenir chronique, il faut recourir à d'autres agents. Quelques praticiens recommandent la pommade mercurielle double, celle d'iodure de potassium, la teinture d'iode en applications locales. D'autres conseillent la teinture de noix vomique, en frictions sur la verge et le périnée, et l'administration de cette substance à l'intérieur. Il en est qui préconisent le galvanisme. Un certain nombre de faits témoignent de l'efficacité du courant galvanique dans des cas où les traitements précédents étaient restés insuffisants. « Si l'animal est entier, on devra, outre l'emploi du courant galvanique, le mettre dans toutes les conditions pouvant faciliter l'érection du pénis, et, au bout de quelque temps, le faire livrer à la copulation. Nous avons vu, aux hôpitaux de l'École d'Alfort, deux chevaux entiers qui guérirent parfaitement par la combinaison de ces deux derniers moyens. » (Goubaux. *Recueil*, 1848.)

Lorsque la maladie date de plusieurs mois et qu'elle a résisté aux divers traitements qui viennent d'être indiqués, elle est incurable. Il faut alors, ou bien utiliser les sujets en protégeant le pénis paralysé et en l'immobilisant au moyen d'un étui en cuir, muni d'une ouverture à son fond, et fixé sur la région lombaire par des courroies, ou bien recourir à l'amputation de la verge. — Chez le chien, il convient d'employer d'abord les bains locaux excitants ou astringents. S'il y a paraphimosis, on fera cesser la compression de la verge en débridant l'ouverture du fourreau à sa partie inférieure, sur la ligne médiane. Si l'affection est incurable, on procédera à l'amputation.

Amputation du pénis. — L'opération qui consiste à amputer l'organe essentiel de la copulation chez nos animaux ne remonte guère qu'au commencement de ce siècle. Les hippiâ-

tres qui ont mentionné les principales affections de la verge, ne l'ont point tentée. C'est Chabert qui l'essaya le premier sur le cheval ; il en parle dans *son cours de pratique*, mais ne décrit pas le procédé qu'il a employé. Chaumontel, après avoir expérimenté diverses méthodes, conseillait l'ablation par incision.

La première observation d'amputation du pénis pratiquée avec succès a été relatée par Huzard père. (*Instructions vétérinaires*, 1794). A des dates ultérieures, Barthélemy jeune, Charlot, Noirot, Delaguette, Ménet, Pagnier, Lapointe, Labat, Nocard et Cagny en ont rapporté des exemples dont les suites ont été plus ou moins heureuses.

Son indication la plus commune chez le cheval est *la paralysie du pénis*. Quelquefois elle est nécessitée par des tumeurs, tantôt par des néoplasies relativement bénignes, par des papillômes, des verrues qui recouvrent toute la tête du pénis et gênent la miction, tantôt par des tumeurs graves qui envahissent graduellement la verge et la désorganisent. Chez le bœuf, on l'a pratiquée dans le cas de gangrène ou de paralysie de la verge. Chez le chien, l'amputation du pénis est aussi indiquée lorsque cet organe est altéré par une tumeur maligne et lorsqu'il est recouvert de végétations rendant difficile ou impossible l'écoulement de l'urine.

Amputation du pénis chez le cheval. — Pour pratiquer l'opération, on a le choix entre plusieurs procédés. Nous examinerons successivement l'amputation par *la ligature*, par *l'excision*, par *le ratissement*, par *le feu*, par l'*écraseur linéaire* et par *le galvano-cautère*.

Quelle que soit la méthode usitée, il faut assujettir solidement l'animal dans la position décubitale. On le couche sur le côté gauche, puis l'on porte le membre postérieur droit sur l'épaule du membre antérieur correspondant, comme pour la castration. Ensuite, et pour éviter des phénomènes inflammatoires excessifs ou des complications de nature infectieuse, il convient de nettoyer minutieusement le pénis et le fourreau avec une solution antiseptique.

a) *Ligature.* — L'amputation du pénis par la ligature, procédé emprunté par Huzard père à la chirurgie de l'homme est d'une remarquable simplicité. On introduit dans l'urèthr une sonde résistante, métallique, qui doit permettre l'écoulement de l'urine, et l'on étreint le pénis, au-delà des limites d

mal, au moyen d'une ligature, d'une ficelle de fouet, qui est laissée en place jusqu'à mortification de la partie située en avant du lien.

C'est en 1777 que Huzard fit la première tentative d'amputation du pénis par la ligature. Le cheval qui fut soumis à cette opération avait toute la partie antérieure du pénis « *parsemée de poireaux et criblée de chancres très profonds* ». Un tube de fer blanc, muni à sa partie inférieure de deux trous permettant de le fixer avec des liens, fut introduit dans le canal de l'urèthre, ensuite « la ligature, composée d'une ficelle cirée, fut serrée le premier jour jusqu'au point d'exciter de la douleur. Les jours suivants, elle fut resserrée graduellement. Quelques accidents, tels que la perte d'appétit, des tranchées, etc., survinrent les premiers jours. Le huitième jour, la mortification étant complète, l'amputation fut achevée avec le bistouri, et la sonde retirée. — Ce cheval conserva un fourreau très volumineux et il était long à se préparer pour uriner. »

Pour pratiquer l'amputation du pénis par la ligature, on emploie généralement une sonde métallique creuse « d'une longueur de 25 à 30 centimètres et d'un diamètre de 5 à 6 millimètres, terminée à l'une de ses extrémités par un renflement olivaire, sorte de bouton qui facilite l'introduction de l'instrument et prévient son glissement au dehors, et à l'autre, par un pavillon destiné à la maintenir en situation.

« L'animal étant couché et assujetti convenablement sur un lit de paille, l'opérateur introduit la sonde, préalablement huilée, dans le canal de l'urèthre, jusqu'à ce que le renflement qu'elle présente ait dépassé le point où doit s'opérer la division ; on place immédiatement au-dessous de cette saillie une ligature serrée de manière à étrangler le plus fortement possible la partie du pénis qui doit être retranchée. Avant d'appliquer la ligature, H. Bouley a conseillé de pratiquer avec le bistouri, sur l'enveloppe fibreuse du pénis, un sillon circulaire, afin que la chute du lien ait lieu au bout d'un temps moins long. On fixe autour de l'abdomen les deux liens de l'extrémité antérieure de la sonde. Quelques jours après, on excise avec l'instrument tranchant la portion de l'organe qui ne tient plus que par un pédicule circulaire très mince. On retire ensuite la sonde et l'on abandonne la plaie à elle-même. » (F. Peuch).

Afin de pouvoir exercer une forte constriction au point

d'application de la ligature, on fixe un petit bâtonnet à chaque extrémité du lien, on fait ensuite avec celui-ci un large nœud de saignée, dans l'anse double duquel est introduit le pénis, et que l'on fait glisser jusqu'au point où l'on veut amputer. En agissant sur les extrémités du fouet par l'intermédiaire des petits bâtonnets dont elles sont garnies, la ligature se trouve tout de suite serrée au degré convenable.

Bien que ce procédé ait donné de bons résultats à Huzard, Dupont, Noirot, La Pointe et quelques autres vétérinaires, il est à peu près abandonné aujourd'hui, en raison de la lenteur de son action et de la nécessité de resserrer la ligature, quelquefois à plusieurs reprises, dans les jours qui suivent son application. (Nocard, *Archives vétérinaires*, 1877.)

b). *Ligature élastique*. — L'application de la ligature élastique à l'excision du pénis est récente; mais les faits déjà recueillis suffisent à établir la haute supériorité du nouveau procédé sur la ligature simple.

On emploie un tube en caoutchouc ou un fil plein, cylindrique ou prismatique, que l'on applique, comme dans la méthode précédente, à la limite des parties à amputer. Après avoir porté ce lien au degré de tension voulue, on fait trois ou quatre tours sur la ligne de section, et l'on assujettit ses extrémités en jetant par dessus leur entrecroisement un nœud de fil de Bretagne.

Dans un cas de cancroïde de la tête du pénis ayant nécessité l'amputation de cet organe, le professeur Labat employa la ligature élastique de préférence à tout autre moyen d'exérèse. L'animal couché sur le côté gauche et le membre postérieur droit fixé dans la position indiquée pour l'opération de la castration, une sonde métallique creuse, longue de 15 centimètres et d'un peu moins d'un centimètre de diamètre, fut introduite dans l'urèthre et confiée à un aide qui la maintint dans cette position pendant qu'on appliquait la ligature. Dans les jours qui suivirent l'opération, la région devint le siège d'un œdème considérable. Le tube de caoutchouc employé avait près d'un centimètre de diamètre ; la section du pénis ne fut complète que le onzième jour. — Ce procédé présente d'incontestables avantages : la ligature élastique agit d'une manière continue et incessante, elle suit le mouvement de retrait que subissent les tissus, enfin elle ne détermine aucune hémorrhagie. Mais, comme toutes les méthodes usitées jusqu'à ce

jour en chirurgie vétérinaire, celle-ci peut être suivie d'un rétrécissement de l'extrémité de l'urèthre.

c). *Amputation par l'instrument tranchant.* — 1° *Excision.* — Ce mode opératoire a été mis en pratique, sur le cheval, en 1826, par Barthélemy jeune, pour remédier à « un *relâchement* ou *espèce de paralysie* consécutive à une gastro-entérite suraiguë » qui avait résisté à tous les moyens curatifs préconisés contre cette grave affection.

« J'avais, dit cet auteur, deux méthodes à employer : la ligature, ainsi que l'avait pratiquée Huzard, et la section. La difficulté d'approcher l'animal et quelques complications survenues par la ligature dans l'opération précitée me firent préférer l'ablation comme moyen plus expéditif et moins douloureux. Par cette méthode, je n'avais que l'hémorrhagie à craindre, mais elle pouvait être dangereuse. J'allais opérer sur un organe érectile dont la grosseur égalait presque celle du bras, et je ne devais compter ni sur la ligature des artères, ni sur la cautérisation ; la rétraction de la partie restante du pénis, immédiatement après la section, rendait ces opérations impraticables au delà du fond du fourreau. Je ne pouvais être ni rassuré ni guidé par les antécédents ; cette opération n'avait point encore été pratiquée dans la chirurgie vétérinaire. Cependant, la crainte de l'hémorrhagie ne m'arrêta pas ; j'étais persuadé qu'elle ne serait pas mortelle, parce que les artères péniennes ne prennent un grand développement que pendant l'érection. »

Barthélemy donne ensuite la description de l'opération. En voici les points les plus importants :

« Pour la pratiquer, j'introduisis dans le canal de l'urèthre une canule d'étain de la grosseur du petit doigt et de la longueur de 30 centimètres : une compression modérée, au moyen d'une ligature plate, fut faite sur le pénis, à 4 centimètres au-delà de la portion qui allait être retranchée, afin de m'opposer autant que possible à l'émission sanguine qui paraissait être inévitable après cette section. La canule devait être maintenue dans le tube uréthral, après l'avoir dégagé de la portion amputée, par le moyen d'une bande circulaire qui entourait le corps du cheval ; elle devait s'opposer au rétrécissement de l'urèthre pendant la cicatrisation.

« Lorsque toutes ces dispositions furent prises, que l'animal fut placé convenablement, je fis maintenir par un aide la

portion du pénis comprise dans la ligature, et je fis la section avec le bistouri droit ; mais à l'instant où cette opération fut terminée, la portion restante du pénis se retira bien au delà du fond du fourreau, en se dégageant à la fois de la main de l'aide, de la ligature et de la canule. Il n'y eut point d'hémorrhagie ; mais pendant les cinq jours qui suivirent cette opération, l'émission sanguine se manifesta, quoique de courte durée, toutes les fois que l'animal voulait uriner. Cette hémorrhagie intermittente dépendait évidemment de la demi-érection qui, chez les chevaux, précède toujours l'émission des urines. La quantité de sang que ce cheval a perdu dans ce laps de temps peut être évaluée à une cinquantaine de livres.

« La santé de l'animal n'a nullement été altérée, et huit à dix jours après l'opération, il était en état de reprendre son travail ; mais vers le trentième jour la miction devint de jour en jour plus difficile ; le sujet ne se débarrassait qu'avec des efforts douloureux d'une petite quantité de ce liquide, qui était lancé sur l'abdomen par un petit jet intermittent.

« Par l'exploration du pénis, la cause de la rétention d'urine devenait évidente ; la plaie, en se cicatrisant de la circonférence au centre, avait entraîné la peau du pénis sur l'orifice inférieur du tube uréthral, et l'urine ne pouvait sortir que par une fistule coudée de bas en haut, dont l'ouverture extérieure, très étroite, était au centre de la cicatrice, c'est-à-dire à cinq à six lignes au-dessus de l'extrémité du canal de l'urèthre. La rétention d'urine étant presque complète, mettait la vie du sujet en danger ; il fallait dilater cette fistule et y assujettir une canule jusqu'à ce que la cicatrisation fût terminée. Cette opération, simple en apparence, était cependant impraticable ; quelque tentative que je fisse pour introduire un stylet d'étain recuit dans l'orifice fistuleux, je ne pus y parvenir : la rétraction du pénis y opposait un obstacle insurmontable ». — Barthélemy se décida alors à faire l'uréthrotomie, à deux pouces au-dessous de l'arcade ischiale. « Là, le tube uréthral, situé moins profondément, fut plus facile à trouver : à l'aide d'une canule, la vessie fut bientôt débarrassée de la grande quantité d'urine qui la distendait ; ensuite cette canule étant retirée, j'introduisis dans l'urèthre une sonde d'étain de la longueur d'environ cinquante centimètres et presque de la grosseur du petit doigt ; je la dirigeai sur l'obstacle qui s'opposait à l'émission de l'urine, et, tandis qu'un aide la maintenait dans cette position, je fis, avec un bistouri convexe, une large incision

sur la cicatrice qui s'opposait à la sortie de la sonde dans le fourreau; enfin, on substitua à celle-ci une sonde œsophagienne dont la partie inférieure fut fixée aux parties latérales du fourreau au moyen de deux anses de cordonnet ciré. »

Un mois après l'opération, la peau du fourreau qui retenait ces anses de cordonnet fut coupée, et la sonde œsophagienne fut remplacée par une nouvelle canule qu'on laissa à demeure pendant deux mois.

Le sujet fut rapidement remis en service, et durant les deux années qui suivirent l'opération, il n'éprouva aucune difficulté pour uriner. Il ne survint pas de rétrécissement du canal de l'urèthre.

Pour éviter cette complication, Barthélemy recommande de placer immédiatement une canule légère, de dimensions convenables, assujettie aux parties latérales du fourreau, et de la maintenir dans cette position pendant deux mois au moins.

d). *Ratissement.* — L'amputation du pénis par ratissement, pratiquée en 1829 par Delafond et Moiroud, est un procédé qui consiste à sectionner l'organe en le raclant, en le ratissant au moyen d'un bistouri. Comme dans le procédé que nous venons de décrire, il faut tout d'abord introduire une sonde creuse dans le canal uréthral. L'action du bistouri doit être dirigée de façon que, l'opération terminée, le moignon pénien présente la forme d'un cône dont la pointe soit constituée par l'urèthre. Par le ratissement, l'hémorrhagie est nulle ou insignifiante. Néanmoins ce procédé ne s'est pas répandu dans la pratique. — Le cheval que Delafond soumit à cette opération, en juillet 1829, avait la partie antérieure du pénis gravement altérée par des tumeurs. Cet habile opérateur introduisit dans le tube uréthral une longue sonde en cuivre, puis, s'armant d'un rasoir, il racla le pénis et enleva, couche par couche, jusqu'au tube uréthral qu'il coupa d'un seul coup. Une incision longitudinale sur la portion amputée du pénis, la dégagea de la canule, qui fut fixée par des sondes de plomb aux parties latérales du fourreau. Il n'y eut point d'hémorrhagie. Lorsque le cheval sortit des hôpitaux, seize jours après l'amputation, il urinait facilement.

e). *Cautérisation par le fer rouge et par le galvano-cautère.*— Dans le premier procédé, on ampute le pénis au moyen de cautères cultellaires chauffés à blanc. On y a rarement recours.

« Si l'on se décidait à l'employer, il faudrait préalablement circonscrire entre deux ligatures la partie sur laquelle le cautère doit agir. Les deux chefs de la ligature antérieure seraient confiés à un aide, qui, par ce moyen, maintiendrait le pénis au dehors; la ligature postérieure ferait l'office d'agent hémostatique, et l'opérateur, armé d'un cautère cultellaire porté au rouge-blanc, inciserait le pénis jusqu'à section complète » (Peuch). Il convient d'introduire préalablement une sonde dans l'urèthre, à la fois pour faciliter la section et pour éviter ultérieurement le rétrécissement du canal. Zundel conseille d'introduire la sonde après l'amputation; mais en procédant ainsi, il est très difficile de saisir le moignon rétracté au fond du fourreau, et surtout d'introduire la sonde dans l'urèthre. — L'eschare commence à se détacher vers le huitième jour; elle tombe cinq ou six jours plus tard. Le seul avantage de la cautérisation actuelle appliquée à la section du pénis, c'est de rendre la perte de sang nulle ou insignifiante.

Les résultats heureux obtenus dans la plupart des ablations par l'emploi de l'anse galvano-caustique amenèrent les chirurgiens de l'homme à en faire usage pour pratiquer l'amputation du pénis. Bardeleben, le premier, en 1853, essaya ce procédé opératoire qui a donné d'assez nombreux succès. C'est à lui que le professeur Nocard accorde la préférence pour le cheval. « L'anse galvanique, dit-il, agit comme la chaîne de l'écraseur, mais elle divise plus facilement les tissus si résistants du pénis, tout en assurant une hémostase parfaite; en un quart d'heure l'opération est terminée, et le moignon du pénis a fort bon aspect. Les phénomènes consécutifs sont des plus simples. L'animal peut être remis au travail moins de quinze jours après; malheureusement, l'urèthre se rétrécit ni plus ni moins rapidement que dans les autres procédés. »

f). *Écrasement linéaire.* — L'écraseur linéaire fut appliqué par son inventeur à l'amputation du pénis chez l'homme. On en a fait usage pour le cheval et les résultats obtenus ont été assez satisfaisants. Le principal avantage de l'écraseur linéaire appliqué à la section du pénis, c'est de prévenir l'hémorrhagie par son mode particulier d'action. Mais il a l'inconvénient de laisser assez souvent l'opération inachevée, ce qui met le chirurgien dans l'obligation, pour la terminer, d'avoir recours à l'instrument tranchant. Quelquefois aussi la

chaîne de l'instrument est d'une force insuffisante pour surmonter la résistance qu'elle doit vaincre; elle se brise sur les corps caverneux. La Pointe a relaté un fait de ce genre. Au moment où la chaîne se brisa « il n'y avait de coupé qu'une portion insignifiante de tissu; le tissu érectile du corps caverneux n'était que faiblement écrasé. L'opération fut remise au lendemain et la chaîne s'étant brisée de nouveau, ce praticien dut recourir à la ligature. Plusieurs fois le même accident s'est produit à Alfort (Nocard). — On a recommandé de faire usage d'un petit écraseur à action progressive, agissant lentement sur le pénis, dans l'intérieur duquel on a préalablement introduit une sonde. Ce procédé entraînerait plus rarement que les autres un rétrécissement de l'urèthre (Trasbot).

Pour prévenir ce rétrécissement si commun de l'urèthre, à l'extrémité du moignon, on a recommandé différents moyens, et, pour l'homme, les chirurgiens ont imaginé des procédés opératoires spéciaux qui nous paraissent applicables au cheval.

Les sondes laissées plus ou moins longtemps à demeure dans le canal peuvent bien s'opposer à son rétrécissement immédiat, mais malgré les faits relatés par Barthélemy et Cagny, elles ne préviennent pas les rétrécissements consécutifs. La dilatation brusque, forcée, de l'orifice de l'urèthre, renouvelée toutes les fois qu'il y a indication d'y recourir (tous les quinze jours ou tous les mois) est un moyen palliatif, permettant d'utiliser les sujets pendant un temps variable et de prévenir des accidents redoutables, sans pouvoir jamais donner la guérison définitive. Aussi, doit-on chercher à prévenir le rétrécissement du nouveau méat en employant l'un des modes opératoires que nous allons décrire succinctement.

On pourrait d'abord suturer la muqueuse à la peau en procédant de la façon suivante : une fois la section du pénis terminée, on attirerait l'urèthre dans l'étendue d'environ un centimètre et demi à deux centimètres, on le diviserait en haut et en bas, on disséquerait la muqueuse de chaque côté et, au moyen de deux points de suture, on la réunirait aux bords correspondants du tégument pénien.—On pourrait aussi, conformément aux indications données par Malgaigne en 1858, couper la peau et les corps caverneux au même niveau, puis, avant de sectionner la muqueuse uréthrale, la disséquer de manière à en conserver deux centimètres environ, enfin la diviser, l'étaler sur le reste de la plaie et la fixer au tégu-

ment par des points de suture. — On pourrait même obtenir l'agrandissement immédiat de l'ouverture uréthrale, aux dépens de la paroi inférieure du canal: une fois le pénis sectionné, on retrancherait à la partie inférieure de l'urèthre un lambeau de peau en forme de V, de trois centimètres de côté; on diviserait ensuite longitudinalement le canal dans une égale étendue, puis on suturerait chaque lèvre de la muqueuse avec la lèvre correspondante du V cutané. De cette façon le canal présenterait une ouverture très étendue dans le sens longitudinal et se terminerait par un véritable hypospadias.

Quel que soit le procédé d'amputation de la verge que le chirurgien ait mis en œuvre, les soins consécutifs sont dans tous les cas sensiblement les mêmes; ce sont ceux qu'il convient d'apporter à toute plaie intéressant des tissus très vasculaires. Lorsque, à la suite de l'opération, il survient un rétrécissement de l'urèthre, on peut, ainsi que l'a fait plusieurs fois H. Bouley, pratiquer l'uréthrotomie, ou recourir à la dilatation forcée du nouveau méat. Le premier moyen présente un grave inconvénient qui doit toujours le faire rejeter: l'urine coule dans l'entre-deux des cuisses et donne lieu à un érythème de la pire espèce. — Quant à la dilatation forcée, elle n'expose à aucune complication sérieuse et elle est d'une exécution facile avec la pince à pansement que tout vétérinaire porte dans sa trousse: « on introduit l'instrument fermé dans l'urèthre, ce qui se fait aisément par suite de la forme conique des mors, puis l'on en écarte brusquement les branches; le tissu cicatriciel se déchire ouvrant une large voie à l'écoulement de l'urine. Il est prudent d'opérer sur l'animal couché » (Nocard). — La septicémie, l'infection purulente et le tétanos sont des complications possibles de l'amputation de la verge.

g). De l'amputation du pénis chez le bœuf. — Cette opération n'a été pratiquée qu'un très petit nombre de fois sur des sujets de l'espèce bovine. Si l'on y avait recours, on pourrait employer l'un des procédés qui viennent d'être indiqués pour le cheval. En 1868, Lanusse a recommandé un mode opératoire spécial dont voici les particularités principales:

Il faut se munir d'une petite sonde métallique ou en gomme durcie, rétrécie à l'une de ses extrémités, et d'un anneau en caoutchouc de un à deux millimètres d'épaisseur sur un cen-

timètre et demi de largeur. L'animal est couché sur le côté gauche et le membre postérieur droit est porté sur l'épaule du membre antérieur correspondant comme pour la castration du cheval. L'anneau de caoutchouc est d'abord placé sur la verge, à quelques millimètres au-dessus de la ligne d'amputation. La section de la verge se fait au bistouri; elle ne s'accompagne d'aucune hémorrhagie. La sonde est ensuite placée dans le canal où elle est maintenue par la légère compression qu'exerce sur l'extrémité du moignon l'anneau élastique. On enlève celui-ci et la sonde au bout de quelques jours.

Nous croyons, dit l'auteur, que notre procédé, par lequel on obtient la suspension provisoire de l'écoulement sanguin, la fixation de la sonde dans le canal de l'urèthre, et qui s'oppose à l'oblitération, à la coarctation du conduit uréthral, peut être avantageusement employé.

h). *De l'amputation du pénis chez le chien*. — Pour amputer le pénis du chien, on peut faire usage de l'un des procédés qui ont été décrits pour le cheval; mais la présence de l'os pénien nécessite, à un moment donné, l'emploi de fortes cisailles ou mieux d'une petite scie à amputation.

Le professeur Peuch, qui a pratiqué deux fois cette opération, recommande l'ablation immédiate avec le bistouri. Comme pour le cheval, il importe de prévenir le rétrécissement de l'urèthre. Des deux sujets opérés à l'Ecole de Lyon, l'un a été perdu de vue après sa sortie de l'hôpital; l'autre a été affecté, six semaines après l'opération, d'un rétrécissement du canal qui rendait l'émission de l'urine de plus en plus difficile. On remédia à cet accident par un débridement et par l'application d'une sonde en gomme élastique. L'animal fut sacrifié au bout de six mois. Le rétrécissement du canal était très accusé. On pourrait essayer de prévenir celui-ci par l'application d'une sonde à demeure, dont l'extrémité antérieure serait fixée, par deux anneaux, à la peau de l'abdomen, immédiatement au-dessus du fourreau, ou en employant l'un des nouveaux procédés dont nous avons parlé au sujet de l'amputation du pénis du cheval.

P. J. Cadiot.

PERCUSSION. — On donne le nom de PERCUSSION, — du verbe latin *percutere*, qui veut dire *frapper*, — à un mode d'exploration qui consiste à frapper sur certaines parties du corps des coups plus ou moins forts afin de produire un *son*, d'après les qualités duquel on apprécie l'état sain ou malade des organes situés au-dessous du point frappé ou percuté.

On peut explorer de cette manière toutes les parties du corps ; mais c'est surtout pour la poitrine et l'abdomen que cette méthode donne des résultats importants, et c'est, en conséquence, de la *percussion* thoracique et abdominale que nous nous occuperons spécialement dans cet article; nous indiquerons cependant aussi les quelques renseignements utiles que peut fournir cette méthode appliquée aux autres parties du corps.

HISTORIQUE. — On pourrait, sans beaucoup d'efforts, retrouver dans de nombreux auteurs anciens, — notamment dans HIPPOCRATE (IVe siècle av. J.-C.), ARETÉE (Ier siècle ap. J.-C.); GALIEN (IIe siècle ap. J.-C.); PAUL D'EGINE (VIIe siècle); TAGAULT (1480), LAZARE RIVIÈRE (1680), etc., — des traces de la percussion employée comme moyen de diagnostic dans certaines maladies; mais ces indications, incomplètes, sans lien commun, sans coordination, étaient restées à peu près stériles, et c'est vainement qu'on essaierait d'y trouver même le simple germe d'une véritable méthode. L'honneur de cette découverte revient tout entier et sans conteste à Auenbruger (1761), et c'est à bon droit que ce médecin intitule le livre où il a déposé le fruit de ses recherches : INVENTUM NOVUM *ex percussione thoracis humani ut signo obstrusos interni pectoris morbos detegendi* (découverte nouvelle de la percussion du thorax chez l'homme comme moyen de reconnaître les maladies cachées de l'intérieur de la poitrine), car c'est bien d'une *invention*, d'une *découverte nouvelle* qu'il s'agit.

Cependant cet ouvrage ne fit pas tout d'abord beaucoup de bruit dans le monde médical, et, malgré une première traduction française par ROZIÈRE DE LA CHASSAGNE en 1770, il était à peu près complètement ignoré quand CORVISART, en ayant eu presque par hasard connaissance, fut frappé des résultats annoncés par l'auteur. Dès lors il se mit à étudier pratiquement la nouvelle méthode et publia, en 1808, une nouvelle édition, avec traduction française, de l'œuvre du médecin de

Vienne, qu'il enrichit en outre de savants commentaires, fruits de son expérience personnelle. Ainsi fut tirée de l'injuste oubli où elle était tombée, même dans la patrie de son inventeur, la *Percussion* dont, quelques années plus tard (1819), LAENNEC assurait l'avenir en l'associant, pour ainsi dire, aux destinées de l'*Auscultation*.

Cependant, telle qu'elle était sortie des mains de l'inventeur, la percussion ne pouvait donner que des résultats fort incomplets, et, pour prendre dans la science et la pratique le rang auquel elle avait droit, elle attendait un perfectionnement qu'elle reçut de PIORRY en 1828. Ce professeur, qui pendant une longue carrière a fait de la percussion l'objet constant de ses études de prédilection, changea, comme nous le verrons un peu plus loin, le procédé opératoire, étendit considérablement le champ de ses applications, précisa beaucoup mieux qu'on ne l'avait fait avant lui la nature et la valeur des signes qu'elle peut fournir pour le diagnostic d'un grand nombre de maladies, et contribua plus que personne, par son enseignement clinique et par ses livres, à répandre, à vulgariser la nouvelle méthode; aussi, malgré quelques critiques fondées que l'on peut adresser à sa terminologie, a-t-il mérité de placer son nom sur le même rang, sinon plus haut, que le nom de l'inventeur lui-même.

Depuis 1828, la percussion a été l'objet de travaux tellement nombreux et considérables que nous devons renoncer à en donner même une simple nomenclature, qui serait forcément incomplète, et n'apprendrait d'ailleurs rien, ou presque rien à nos lecteurs. Bornons-nous donc à citer, outre les écrits de PIORRY (1828-1866), les noms de MÉRAT (1819), STOKES (1837), SKODA (1839-1854) et son traducteur ARAN (1854), BARTH et ROGER (1841-1880), MAILLOT (1843-1855), WALSHE (1843-1851), FLINT (1852-1885), WOILLEZ (1856-1879), NIEMEYER (1866-1880), LEREBOULLET (1874-1886), GUTTMANN (1877-1884), BUFALINI, de Sienne (1885), etc., etc., pris pour ainsi dire au hasard parmi ceux des médecins qui se sont plus particulièrement occupés de ce sujet.

En MÉDECINE VÉTÉRINAIRE, la percussion fit son apparition en 1829 avec U. LEBLANC. (De l'exploration des organes de la respiration des principaux animaux domestiques, *Journ. prat. de méd. vét.*, octobre 1829) et DELAFOND (De l'exploration des organes de la respiration des animaux domestiques, *Rec. de méd. vét.*, novembre et décembre 1829); et si

le premier a l'avantage incontestable de la priorité, le second a le mérite non moins grand d'avoir fait de ce moyen une étude plus complète et plus approfondie et d'avoir contribué plus que personne, soit par ses écrits (1829-1855), soit par son enseignement oral, à propager parmi nous cette excellente méthode de diagnostic.

Citons encore, comme s'étant plus particulièrement occupés de ce moyen d'exploration en médecine vétérinaire, M. le professeur LAFOSSE, de Toulouse (1852-1868), qui s'inspirant, un peu trop fidèlement peut-être, des idées de PIORRY, s'est efforcé d'étendre le champ d'application de la méthode, principalement en ce qui concerne le diagnostic des affections abdominales et M. le professeur TRASBOT, d'Alfort, qui a étudié avec soin la technique et les applications de la percussion et a inventé (1878) un *plessimètre* sur lequel nous aurons bientôt à revenir. — Enfin, s'il nous était permis de nous nommer, nous rappellerions que nous nous sommes efforcé (1879) de vulgariser parmi nos confrères les méthodes physiques d'exploration par la publication d'un petit *Manuel de l'exploration de la poitrine chez les animaux domestiques*, où la percussion tient une assez large place.

TECHNIQUE DE LA PERCUSSION. — La PERCUSSION, telle que nous l'avons définie plus haut, peut se pratiquer de deux manières principales : 1° en frappant directement, sans intermédiaire, la région du corps que l'on veut explorer : c'est la *Percussion immédiate* ; — 2° en interposant entre les tissus et le corps percutant un corps intermédiaire, qui reçoit le choc et le transmet aux parties sous-jacentes : c'est la *Percussion médiate*. — Etudions chacune de ces deux manières.

Percussion immédiate.—C'est cette méthode qui a été la première employée ; c'est celle que mettaient en usage AUENBRUGER, CORVISART, LAENNEC et leurs élèves. Son *manuel* est des plus simples : « on frappe de petits coups avec les quatre doigts réunis sur la même ligne ; le pouce, à l'état d'opposition, vers la réunion des deuxième et troisième phalanges ne doit servir qu'à maintenir les doigts serrés l'un contre l'autre. Il faut frapper avec le bout des doigts et non avec leur ventre ou portion pulpeuse, perpendiculairement et non obliquement, — légèrement aussi et en relevant la main aussitôt qu'elle a porté (LAENNEC. Auscultation). »

Ces préceptes donnés pour l'homme, peuvent très bien

s'appliquer sans modification aux petits animaux, — la chèvre, le mouton, le chien, — dont les parois pectorales sont souples, élastiques, et résonnent facilement; mais, ainsi pratiquée, la percussion serait, en général, insuffisante chez nos grandes espèces, dont la poitrine aux parois plus épaisses et plus difficiles à ébranler, est, par cela même, naturellement moins sonore. Chez eux, c'est pour l'ordinaire avec le poing fermé que l'on frappe des coups plus ou moins forts, suivant le résultat que l'on veut obtenir, avec l'attention de relever le poing dès que le coup a porté.

Corvisart (*Commentaires sur Auenbrugger*) indique un autre moyen : — « Frapper *à main ouverte*, dit-il, est aussi une méthode infiniment utile pour mieux s'assurer de l'étendue de l'endroit du thorax qui ne résonne pas et apprécier avec plus de justesse la grandeur de l'obstacle. On peut même ajouter qu'après avoir percuté avec le bout des doigts allongés et réunis, il convient souvent de frapper avec le plat de la main et d'allier ainsi ces deux méthodes pour acquérir une certitude plus grande sur l'objet que l'on veut connaître ». — Nous avons employé assez souvent ce procédé de *percussion à main plate* chez le chien, et nous avons trouvé qu'il avait surtout, comme principal avantage, celui de permettre de faire apprécier facilement et rapidement par une assistance un peu nombreuse une différence de sonorité très notable et très étendue de l'un des côtés de la cage thoracique, comme cela a lieu, par exemple, dans certains cas de pleurésie avec épanchement, quand le liquide remplit presque tout un côté de la poitrine, l'autre côté restant dans les conditions physiologiques de résonnance.

Cette méthode, dans l'un et l'autre de ses procédés, est, comme on voit, d'une grande simplicité; et il n'est que juste d'ajouter que, grâce à l'habileté et à la sagacité des maîtres qui les premiers l'ont mis en usage, elle leur avait donné d'assez bons résultats. Elle est cependant très imparfaite. Tout le monde s'accorde aujourd'hui pour reconnaître que, même dans les conditions les plus favorables, elle ne donne qu'une résonnance incomplète; qu'elle est absolument insuffisante pour permettre de distinguer des nuances de son délicates et surtout de circonscrire avec exactitude, sur le sujet malade, ces légères différences et de délimiter les lésions auxquelles ces différences correspondent. D'ailleurs, si la percussion immédiate peut jusqu'à un certain point s'appliquer à la *poi-*

trine, dont les parois offrent une fixité, une résistance, une élasticité favorables à ce mode d'exploration, elle serait presque absolument inapplicable à la cavité abdominale, qui ne présente pas ces conditions. PIORRY a donc réalisé un progrès considérable en substituant à la méthode primitive la *Percussion médiate*, que nous allons étudier maintenant.

Percussion médiate. — Dans cette méthode, on interpose entre la partie qui reçoit le choc et l'agent qui le produit un corps intermédiaire. Celui-ci aussi bien que l'agent percuteur peuvent d'ailleurs être de nature variable, d'où plusieurs procédés que nous allons examiner successivement.

Procédé Piorry — Plessimétrisme. — Après de nombreux essais comparatifs, PIORRY s'est définitivement arrêté au procédé suivant : — Il se sert des deux premiers doigts, index et médius, de la main droite comme agent percuteur, et comme corps intermédiaire entre ceux-ci et la surface du corps, d'un petit instrument auquel il donne le nom de *plessimètre* (πλήσσω, je frappe et μέτρον, mesure), et dont voici la description succincte : c'est une plaque mince d'ivoire, représentant un segment d'ovale ou d'ellipse, de cinq centimètres environ dans son plus grand diamètre, de deux millimètres d'épaisseur, portant aux deux extrémités de son grand diamètre deux petites lames verticales ou *auricules* rendues rugueuses sur leurs faces externes et par lesquelles on saisit l'instrument entre le pouce et l'index de la main gauche pour le maintenir appliqué sur la partie que l'on veut explorer. L'un des bords du plessimètre est rectiligne et porte, du côté de sa face supérieure des divisions en millimètres, qui permettent d'apprécier l'étendue de la surface sur laquelle tel ou tel son est perçu. Cette graduation de l'instrument nous paraît peu utile en médecine vétérinaire; et nous croyons que, même en médecine humaine, on lui accorde aujourd'hui peu d'importance. — On peut aussi faire des plessimètres en cuivre, en argent, en maillechort; ils ne valent pas mieux, ils ne valent pas moins que celui en ivoire (PIORRY, MAILLOT).

Ceci posé, voici comment on opère :

On saisit le plessimètre par ses deux auricules entre le pouce et l'index de la main gauche et on le maintient « très exactement appliqué sur les parties *afin qu'il fasse corps en quelque sorte avec elles*; s'il existait le moindre vide entre l'instrument et les parties qu'il recouvre, ce vide devrait

être à l'instant comblé, sans quoi on s'exposerait à obtenir des sons qui rappelleraient soit le bruit métallique, soit même les résonnances diverses que fournit l'intestin distendu par des gaz (MAILLOT, *Traité pratique de percussion*). Il faut en outre que l'instrument soit maintenu avec assez de force et d'exactitude pour que les corps frappés à sa surface ne puissent le faire vaciller ; cette précaution est importante, même quand on veut percuter avec légèreté. « C'est précisément, dit PIORRY, parce que l'une des mains doit agir avec vigueur, tandis que l'autre doit toucher à peine, que l'on éprouve de la difficulté à exécuter une action qui paraît si simple (PIORRY, *Du procédé opératoire à suivre dans l'exploration des organes par la percussion médiate*, Paris, 1831).

Le plessimètre étant ainsi appliqué et maintenu, l'indicateur et le médius de la main droite seront « exactement appliqués l'un contre l'autre, en fléchissant un peu le médius, à cause de sa longueur plus grande, pour faire que son extrémité ne dépasse pas celle de l'indicateur. Le pouce est alors arc-bouté avec force contre l'articulation de la phalangine et de la phalangette de l'indicateur. Ces trois doigts réunis constituent alors un tout très solide, dont la surface de percussion, si on fléchit un peu le médius, n'a que l'étendue de la pulpe de l'indicateur seul; elle présente la dimension de l'extrémité des deux doigts réunis, si on les maintient sur le même niveau (PIORRY, *loco citato*). » On frappera des coups secs, rapides et répétés, en ayant l'attention que les ongles ne touchent pas la plaque d'ivoire, que les coups portent bien perpendiculairement à la surface de celle-ci, que ces coups, d'abord légers, puis de plus en plus forts, se succèdent rapides et nombreux dans un court espace de temps; enfin, avec la précaution que le mouvement de la main qui percute *se passe tout entier dans l'articulation du poignet*, et cette autre, également importante, *de relever la main aussitôt qu'elle a frappé*.

Toutes ces indications, données pour l'homme, sont exactement applicables chez nos animaux, sauf l'avant-dernière pour ce qui regarde le bœuf et le cheval. Chez ces deux espèces, en effet, dont les parois pectorales sont épaisses, rigides et peu élastiques, il peut arriver qu'en percutant, comme il vient d'être dit, *de manière que le mouvement se passe tout entier dans l'articulation du poignet*, on n'obtienne pas assez de son; il faut leur imprimer une impulsion plus forte,

en faisant partir le mouvement de l'articulation du coude. Mais jamais le mouvement ne doit avoir pour centre l'articulation de l'épaule. Quant aux petits animaux, dont la poitrine est très sonore et chez lesquels une percussion légère est non seulement suffisante, mais de tous points préférable à une percussion forte, il convient de s'en tenir rigoureusement au précepte donné pour l'homme.

Pour ce qui est du plessimètre, celui de PIORRY, que nous avons décrit plus haut, ou celui de M. MAILLOT, qui est de forme ovale, peuvent très bien être employés chez tous nos malades et il est absolument inutile d'en chercher d'autres. Nous les avons souvent employés, et ils nous ont donné de bons résultats. Il est vrai que le choc du doigt sur la plaque, qu'elle soit en ivoire ou en métal, donne toujours un léger bruit, différent de celui fourni directement par l'organe que l'on percute ; mais avec un peu d'habitude et d'attention, on arrive bien vite à faire abstraction du premier, pour ne tenir compte que du second, qui seul est important.

Procédé Peter. — Plessigraphe. — En 1864, M. le Dr PETER a fait construire un nouvel instrument, auquel il a donné le nom de *Plessigraphe*, dans le but de « réduire au minimum la surface de percussion et de porter au maximum la surface de vibrations ». Cet instrument a la forme d'un cylindre creux, en bois léger, de huit à neuf centimètres de longueur sur six à sept millimètres de diamètre, terminé en pointe mousse à l'une de ses extrémités, et, à l'autre, par une surface plane, d'un diamètre plus grand que le corps du cylindre.

Pour s'en servir, on applique la petite extrémité bien perpendiculairement sur la région que l'on veut explorer, et l'on frappe sur l'extrémité élargie de petits coups avec la pulpe de l'indicateur de la main droite. L'instrument vibre à l'unisson des parois percutées et renforce le son.

Nous avons essayé ce plessigraphe ; mais, soit défaut d'habileté de notre part, soit que les poils constituent chez nos animaux un obstacle à la bonne adaptation de l'instrument, soit pour tout autre motif, nous avons été médiocrement satisfait de nos essais, et nous avons renoncé à cet appareil qui, à première vue, nous avait paru ingénieux.

Percussion digitale. — Le plessimètre n'est pas indispensable pour pratiquer la percussion médiate ; les deux

mains de l'opérateur suffisent pour cela : l'une, la gauche, servant de plessimètre, l'autre, la droite, d'agent percuteur. Voici comment on doit procéder :

La main gauche est appliquée tout entière, à plat, les doigts écartés, sur la région à explorer, de manière à s'adapter très exactement aux parties sous-jacentes, par une pression plus ou moins forte selon les cas. Les doigts de la main droite étant réunis comme il a été dit plus haut, celle-ci s'abaisse et se relève tour à tour, en frappant sur le milieu de la phalangine du médius gauche, perpendiculairement à celle-ci, plusieurs coups successifs séparés par de très petits intervalles, et en observant d'ailleurs toutes les règles que nous avons posées précédemment en décrivant le procédé de PIORRY. Lorsqu'on a besoin de frapper avec une certaine force, comme c'est le cas chez le cheval et chez le bœuf, au lieu de percuter avec deux doigts, on percute avec trois, l'index, le médius et l'annulaire, rapprochés l'un de l'autre et légèrement fléchis, de manière que leurs extrémités terminales se trouvent sur une même ligne droite; le pouce, fortement arcbouté contre l'articulation de la phalangine avec la phalangette de l'index, donne plus de fixité à l'*appareil percuteur*, dont la surface est à peu près égale à la longueur de la phalangine qui reçoit le choc. Chez les petits animaux, au contraire, il suffit fort souvent de percuter avec un seul doigt, et, dans ce cas, c'est ordinairement du médius que nous nous servons.

« La percussion doit être d'abord modérée ; elle sera ensuite pratiquée avec une force croissante, et l'on s'arrêtera au mode qui fournit les meilleurs résultats. Cette percussion *superficielle* ou *profonde* est d'ailleurs commandée par la situation différente, soit des organes les uns par rapport aux autres, soit des lésions dans telle ou telle couche de ces organes (BARTH et ROGER) ». Il est, en effet, digne de remarque qu'une « percussion légère permet d'apprécier les couches superficielles des organes, tandis que, rendue plus forte par degrés successifs, elle permet de juger de leur densité à différentes profondeurs (PIORRY, MAILLOT, etc.). »

Percussion instrumentale. — *Percussion armée* (NIEMEYER). — Pratiquée par l'un ou l'autre des procédés que nous venons de décrire, la percussion peut, à la rigueur, suffire à tous les besoins de la pratique ; cependant, même chez

l'homme, — et à plus forte raison chez nos grandes espèces animales, — on a trouvé qu'elle donnait parfois des sons trop faibles et par cela même difficiles à bien analyser. On a été conduit, en conséquence, à substituer aux doigts, comme agents de percussion, un agent mécanique, un véritable marteau, susceptible d'imprimer aux organes un choc plus énergique et partant de produire un son plus intense et plus facilement appréciable. Ces appareils sont fort nombreux ; nous nous bornerons à en signaler quelques-uns parmi ceux qui nous paraissent les plus dignes d'attention.

Appareil de Trousseau. — Cet appareil se compose : 1° d'un *Plessimètre* en métal, de forme ovale, un peu moins grand que celui de PIORRY, dont la face supérieure est recouverte d'une peau souple, afin d'annuler autant que possible le bruit métallique de l'instrument ; 2° d'un *Percuteur*, espèce de petit marteau de forme olivaire, de quatre centimètres environ de hauteur et de quinze à dix-sept millimètres de diamètre dans sa plus grande épaisseur, recouvert d'une épaisse couche de caoutchouc dans sa partie percutante et portant à son extrémité opposée un manche mince, flexible, élastique, en baleine, long de dix-huit centimètres environ.

Pour se servir de cet appareil, on prend le plessimètre de la main gauche et on l'applique sur la partie à explorer comme il a été dit pour le plessimètre de PIORRY, de manière à déprimer plus ou moins les tissus sous-jacents et à chasser l'air interposé entre la peau et l'instrument, puis, avec le percuteur tenu de la main droite, on frappe rapidement plusieurs coups successifs, d'abord légers, puis de plus en plus forts, avec l'attention de diriger ces coups bien perpendiculairement à la surface de la plaque, et de relever le marteau aussitôt qu'il a frappé.

L'usage fréquent que nous avons fait de ce petit appareil nous permet de dire qu'il remplit bien le but en vue duquel il à été construit et que, avec un peu d'habitude, on peut s'en servir avec confiance chez nos animaux aussi bien que chez l'homme. On arrive assez vite, en effet, à faire abstraction du léger bruit produit par le choc du marteau sur la plaque plessimétrique et à ne tenir compte que de la résonnance propre aux organes percutés, dont l'intensité est naturellement proportionnelle à la force des chocs imprimés aux parties.

Appareil de Bufalini. — Al'étranger, beaucoup d'appareils analogues ont été inventés, parmi lesquels nous mentionnerons seulement celui de M. le Dr BUFALINI, de Sienne, qui nous paraît le dernier en date. — Le *Plessimètre* consiste « en un disque en buis, de quatre à cinq centimètres de diamètre, taillé perpendiculairement aux fibres du bois. Les surfaces de ce disque, épais de deux centimètres environ dans son centre, sont convexes, et son contour, de deux millimètres à peu près d'épaisseur, présente de petites entailles qui permettent aux doigts de le tenir plus fermement. Le centre de courbure des couches ligneuses doit correspondre exactement au centre du plessimètre. » L'auteur ajoute, pour mieux faire comprendre la disposition de cet instrument, qu'il « ressemble à une de ces petites roulettes (*ruzzola o druzzola*) avec lesquelles les enfants jouent dans les campagnes (en Italie). » — « La qualité compacte du bois, ajoute l'auteur, qui le rend très bon conducteur du son, la forme un peu convexe des surfaces dont le centre de courbure correspond au centre du disque lui-même, tout cela contribue sans doute à ce que le son soit mieux transmis à l'oreille. En outre, cette même convexité des surfaces permet d'employer l'instrument même sur les poitrines les plus maigres, et de délimiter avec une grande exactitude les sons émis par une région quelconque, la région cardiaque par exemple, attendu que, ne reposant que sur une étroite surface, il ne transmet à l'oreille que le son produit sur cet étroit espace (Extrait du *Giornale internationale delle scienze mediche*, VIIe année). »

Comme agent percuteur, on peut se servir du doigt, comme avec le plessimètre de PIORRY ; toutefois, M. BUFALINI estime qu'il est plus avantageux de frapper avec un petit marteau ayant beaucoup de ressemblance avec celui employé par WINTRICH. — Ce percuteur consiste essentiellement en une petite sphère en métal, de douze à treize millimètres de diamètre, au centre de laquelle est fixé un manche en baleine, mince et flexible, long de quinze centimètres, et portant sur le grand cercle perpendiculaire au manche une bande de caoutchouc, de cinq à six millimètres d'épaisseur, très exactement ajustée dans une rainure *ad hoc*, et destinée à amortir le bruit du marteau sur le bois du plessimètre.

Ce petit appareil nous paraît bien conçu. Nous ne l'avons pas encore assez expérimenté pour porter sur son compte un jugement définitif ; tout ce que nous en pouvons dire, c'est que

nous en avons été assez satisfait dans quelque essais que nous en avons pu faire, et qu'il jouit d'une certaine faveur en Italie et en Allemagne. L'auteur cite, notamment, les appréciations de BURRESI et de BECK, qui sont, en effet, très favorables à son appareil.

Pour l'usage plus spécialement vétérinaire, plusieurs instruments ont également été imaginés, parmi lesquels nous signalerons les suivants :

Appareil de Leblanc.—Cet appareil se compose : 1° d'un petit *marteau* en fer, d'un pouce et demi (0^m,04 c.) de longueur, pesant deux onces (63 grammes), terminé par une *bouche* conoïde, et portant un manche de cinq pouces (0^m,14 c.) de longueur, qui est engagé dans une mortaise à l'extrémité opposée à la bouche ; 2° d'une rondelle en sapin, ou en peuplier, ou en tout autre bois léger, d'un pouce et demi (0^m,04 c.) de diamètre, recouverte d'un morceau de caoutchouc épais de deux lignes (4 à 5 millimètres), appliquée exactement sur la face qui doit être frappée par le marteau (*Journ. prat. de méd. vét.*, 1829). » — On se sert de cet appareil suivant les règles déjà indiquées pour les précédents.

Appareil de Delafond. — Les essais auxquels le professeur DELAFOND a soumis l'appareil plessimétrique que nous venons de décrire — essais faits « avec toutes les précautions indiquées par l'inventeur », — ne l'ont pas pleinement satisfait, et l'ont conduit à en imaginer un autre, qui dit-il, « essayé comparativement, lui a paru préférable. » Celui-ci consiste « en une rondelle de liège du diamètre de cinq centimètres, de l'épaisseur de quinze millimètres, recouverte, du côté de la face qui doit être frappée, d'une couche d'éponge de l'épaisseur d'un centimètre. » Le percuteur dont se sert DELAFOND est un *brochoir* ordinaire (DELAFOND : *Pathologie générale vétérinaire*, 2e éd. 1855). On emploie d'ailleurs cet appareil comme tous ceux du même genre.

Appareil de Trasbot. — Malgré la légitime autorité qui s'attache au nom et aux écrits de DELAFOND, son appareil plessimétrique n'a pas été adopté dans la pratique, pas plus, du reste, que celui de LEBLANC. Il n'en sera pas de même, nous en avons la conviction, de celui de M. le professeur TRASBOT,

d'Alfort, dont nous emprunterons la description au *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, année 1878, p. 291. — Le *plessimètre* consiste en « une rondelle en ivoire régulièrement circulaire, dont le diamètre est seulement de $0^m,04$. L'une de ses faces, celle qui s'applique sur la peau de l'animal, est plane; l'autre est un peu évidée en forme de cuvette. C'est sur cette dernière que le marteau percute. Dans les premiers temps, le fabricant coupait cette rondelle dans des lames à fibres parallèles aux faces. Elle avait alors l'inconvénient de se briser facilement. J'ai demandé (c'est M. Trasbot qui parle) qu'elle fût coupée perpendiculairement à la direction des fibres, et j'ai constaté que, faite ainsi, non-seulement elle était plus solide, mais encore plus sonore. Pourquoi? je ne sais; mais le fait est certain.

« Le marteau — ou *percuteur* — est de très petites dimensions, car j'ai reconnu depuis longtemps qu'il suffit de frapper très légèrement pour distinguer nettement la sonorité de la matité. Il se compose d'une masse de maillechort tournée et un peu enjolivée, et d'un manche en corne, très mince, de $0^m,20$ de longueur. A la *bouche* du marteau se trouve fixée une sphère de caoutchouc de la grosseur d'une petite noisette, qui rend absolument sourd son choc sur la plaque d'ivoire. »

Induit en erreur par le fournisseur auquel nous nous étions adressé, nous avons décrit ce petit appareil, dans notre *Manuel de l'exploration de la poitrine*, publié en 1879, comme une modification de celui de LEBLANC. Mieux éclairé aujourd'hui, nous nous faisons un devoir de le restituer à son véritable inventeur. Par contre, nous n'avons rien à changer à l'appréciation que nous en faisions à cette époque. » Cet appareil, — disions-nous, — que nous avons souvent employé dans nos recherches, remplit bien le but en vue duquel il a été inventé. Avec lui, on peut percuter aussi légèrement et aussi fortement qu'on le désire, et les sons qu'on obtient sont parfaitement nets et donnent des indications, en général, très exactes. Il n'est peut-être pas supérieur à celui de Trousseau, mais, à coup sûr, il ne lui est pas inférieur. » Nous pouvons même ajouter qu'il a sur ce dernier au moins un avantage qui n'est pas à dédaigner: c'est la facilité avec laquelle il permet de remplacer la petite sphère en caoutchouc de l'extrémité percutante du marteau, lorsque celle-ci est détériorée par un long usage. Ajoutons enfin que, ainsi que le dit très bien

M. Trasbot, une percussion légère étant en général suffisante avec cet instrument, même chez nos grands animaux, il importe de se conformer au précepte donné par les maîtres en médecine humaine, « *que le mouvement de la main qui percute doit se passer tout entier dans l'articulation du poignet.* » Les coups sont plus assurés, plus mesurés, plus nets, et les résultats plus satisfaisants.

Tels sont les divers moyens de mettre en jeu la sonorité des différentes parties du corps, en vue d'en obtenir des renseignements cliniques dont nous verrons bientôt l'importance. Maintenant, auquel de ces procédés convient-il de donner la préférence ? C'est ce que nous devons examiner en peu de mots.

Disons tout de suite que la *percussion immédiate* doit être presque totalement abandonnée. C'est l'avis unanime des médecins, et l'étude presque journalière que nous avons faite de ce moyen d'exploration depuis bientôt quarante ans nous autorise à dire qu'il en doit être de même en médecine vétérinaire. « En général, disent MM. Barth et Roger, le son qu'on tire des parties ainsi frappées est obscur, mal dessiné... ; la percussion immédiate est difficilement praticable chez les personnes grasses, dont les parois thoraciques ont une grande épaisseur, chez celles dont le tissu cellulaire sous-cutanée est infiltré de sérosité ; elle l'est plus difficilement encore sur le ventre, qui n'offre point la résistance élastique du thorax... Elle permet bien à la rigueur de se faire une idée sommaire de la sonorité générale de la poitrine, et suffit peut-être pour constater une altération de son très manifeste et pour reconnaître une lésion très étendue ; mais elle laisserait passer inaperçues des modifications plus légères et ferait méconnaître des lésions limitées. » — Ces appréciations sont aussi justes et aussi vraies en ce qui concerne les animaux que pour l'homme, et c'est sans la moindre hésitation que nous nous prononçons pour l'adoption exclusive de la *percussion médiate* en médecine vétérinaire, si l'on veut obtenir de ce moyen d'exploration tout ce qu'on est en droit d'en attendre.

Mais cette dernière méthode comporte, nous l'avons vu, de nombreux procédés, entre lesquels il faut choisir.

Pour les *petits animaux*, le *chien*, en particulier, nos préférences décidées sont en faveur de la *percussion digitale*. Elle donne toujours assez de son, et de plus, comme le disent très

bien MM. Barth et Roger, le doigt servant de plessimètre, « composé de parties dures et de parties molles, se rapproche par sa structure de celle des parois thoraciques, et rend moins altérés les sons qu'elles donnent ; la pression, dans le cas où elle est nécessaire, est moins douloureuse ; mince et étroit, il se place aisément entre les espaces intercostaux ou sur les points déprimés ; flexible, il se moule sur les parties saillantes ou même arrondies ; organe du toucher, il ajoute, — chose importante, ainsi que nous le dirons plus tard, — la sensation tactile aux perceptions de l'ouïe. Enfin, et c'est une considération qui n'est point à dédaigner, le doigt est toujours à la disposition du médecin, que pourrait mettre dans l'embarras la perte de son plessimètre. »

Nous ne repoussons point, cependant, bien loin de là, pour ces petites espèces, l'usage du plessimètre de Piorry et de la percussion pratique suivant la méthode de cet auteur ; avec le doigt médius comme percuteur : nous nous en sommes souvent servi avec avantage ; il est même des cas où les deux méthodes doivent être employées successivement et comparativement, afin d'asseoir son jugement sur des bases plus solides.

Pour les *grands animaux* eux-mêmes, — *bœuf* et *cheval*, — la *percussion digitale* est souvent suffisante, et peut donner de très bons résultats aux conditions suivantes : — comme on a besoin de frapper assez fort si l'on veut obtenir une résonnance suffisante, on percutera avec les trois doigts de la main droite rapprochés l'un de l'autre, courbés à angle droit sur le poignet, le pouce fortement arc-bouté contre l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange de l'index, la pulpe des trois doigts placée exactement sur la même ligne, grâce à la flexion légère de l'annulaire et du médius, de manière que tous trois tombent en même temps sur le dos du médius gauche, qui sert de plessimètre. De plus, on joindra au mouvement du poignet un léger mouvement de l'avant-bras, pour que les coups tombent de plus haut. Nous croyons pouvoir dire que, ainsi pratiquée, la percussion répond d'une manière suffisante à presque tous les besoins de la clinique, et nous ne saurions trop engager les vétérinaires, et notamment les élèves, à se familiariser avec ce mode d'exploration.

Cependant, nous reconnaissons qu'il est des cas où cette méthode serait insuffisante, et où il serait plus avantageux d'avoir recours à ce que nous avons appelé la *percussion ins-*

trumentale ou *armée*. Dans ces cas, nous recommanderons particulièrement l'*appareil de* M. TRASBOT. Depuis douze ans environ que nous l'avons expérimenté pour la première fois, nous nous en sommes servi très souvent; nous en avons été très satisfait ; il est devenu d'un usage journalier à la clinique de l'Ecole de Lyon, et nous ne faisons que rendre à la vérité l'hommage qui lui est dû en déclarant ici qu'il nous a rendu les plus sérieux services et en engageant nos confrères à apprendre à s'en servir.

Du reste, nous répéterons ici ce que nous disions dans notre *Manuel*, en 1879 : Pour celui qui veut faire une étude sérieuse de la percussion, aucun des procédés qu'elle comporte ne doit être négligé ; tous doivent être étudiés avec soin et employés tour à tour ou concurremment, et leurs résultats soigneusement comparés et contrôlés l'un par l'autre. C'est le moyen d'acquérir vite une grande sûreté de jugement, et, sinon d'arriver à la perfection, à laquelle il est si rarement donné à l'humaine nature d'atteindre, du moins d'en approcher autant qu'il est possible.

Ceci posé, étudions, d'abord en eux-mêmes et abstraction faite des applications cliniques qu'on en peut faire, les *sons* divers que les organes percutés peuvent rendre sous l'impulsion du choc qu'on leur imprime.

THÉORIE DE LA PERCUSSION. — Très évidemment, la théorie scientifique des sons rendus par la percussion des organes ne peut avoir d'autre base que les principes de l'*acoustique* ; mais cette théorie est très compliquée, et l'on peut dire que, malgré tous les efforts des médecins qui se sont occupés de la percussion, en France, en Allemagne et ailleurs, elle est encore à peine ébauchée. Loin de nous la prétention de combler ici cette lacune : nous n'aurions, pour cela, ni assez d'espace, ni surtout, avouons-le franchement, la science nécessaire. Nous nous contenterons donc de rappeler brièvement quelques principes généraux pouvant servir, jusqu'à un certain point, de jalons pour des études ultérieures plus complètes.

Chacun sait que *le son résulte d'un mouvement vibratoire des corps*, — solides, liquides ou gazeux, — dont les molécules, dérangées momentanément de leur position d'équilibre, tendent à y revenir par une série d'*oscillations*, — d'allées et de venues, — autour de cette position, qu'elles finissent

par reprendre au bout d'un temps plus ou moins long, dépendant de leur *élasticité*.

Nous n'avons pas à rappeler ici toutes les *lois* qui président à la *formation* et à la *transmission* des sons ; disons seulement que les *sons* se distinguent entre eux par quatre qualités essentielles, savoir : le *ton*, l'*intensité*, le *timbre* et la *durée*.

1° Au point de vue du *ton*, de la *tonalité* ou encore de la *hauteur*, un son peut être *grave* ou *aigu*, ou, ce qui revient au même, *bas* ou *élevé*; le son rendu par une grosse corde de basse est *bas* ou *grave* ; celui donné par la chanterelle du violon est un son *aigu* ou *élevé*. Cette qualité du son dépend uniquement du *nombre des vibrations* qu'exécute le corps sonore dans un temps donné, dans une seconde par exemple : plus ce nombre est *restreint*, plus le son est *grave* ; plus les vibrations sont *nombreuses*, plus le son est *aigu*. Sauf des exceptions qui paraissent tenir à la sensibilité plus ou moins grande de l'appareil auditif, on admet généralement que l'oreille de l'homme ne peut percevoir des sons qui correspondent à moins de 16 vibrations par seconde (limite extrême des sons graves) et à plus de 5000 vibrations, également par seconde (limite extrême des sons aigus perceptibles).

2° Sous le rapport de l'*intensité*, les *sons* sont *forts* ou *faibles*, suivant qu'ils peuvent être perçus à une plus ou moins grande distance du point où ils ont été produits. Ainsi, le *tic-tac* d'une montre, qui ne s'entend qu'autant que celle-ci est tenue à une petite distance de l'oreille, est sans contredit un *son faible*, tandis que le bruit du canon ou celui d'une grosse cloche, qui peuvent s'entendre à plusieurs kilomètres de distance sont évidemment des *sons très forts*, quelle que soit d'ailleurs leur *tonalité* respective. La *force* ou *l'intensité* d'un son dépend exclusivement de *l'amplitude des vibrations* du corps sonore qui le produit, c'est-à-dire de la *quantité* dont les molécules de ce corps ont été déplacées. Aussi constate-t-on que le son rendu par un corps quelconque *décroît*, *s'affaiblit*, à mesure qu'on s'éloigne de l'instant de sa production, parce que les molécules déplacées, tendant à revenir à leur position d'équilibre, effectuent des oscillations de plus en plus faibles en deçà et au delà de cette position. Mais le son conserve toujours, jusqu'à ce qu'il s'éteigne tout à fait, la même *hauteur*, la même *tonalité*, parce que le nombre des vibrations dans un temps donné reste jusqu'à la fin le même.

3° Deux sons de même *hauteur* et de même *intensité* peuvent

cependant différer entre eux. C'est ainsi que l'on ne confond pas le son fourni par un violon, une flûte, un cornet à piston, même quand ces instruments donnent la même note, et, je suppose, avec la même force. C'est ainsi encore qu'on reconnaît très bien, à la voix, une personne qui parle et qu'on ne voit pas. Cette qualité spéciale constitue ce qu'on appelle le *timbre* du son. Elle paraît dépendre tout à la fois de la nature chimique et de la constitution physique du corps sonore. D'après les expériences de Helmholtz, elle serait la résultante du nombre, de la hauteur et de l'intensité relatives des *sons harmoniques* qui sont combinés avec le *son fondamental*, que l'oreille perçoit seule d'une manière distincte. Quelle qu'en soit, au surplus, la cause, le *timbre* n'en a pas moins une grande importance dans l'appréciation des sons en général, et, en particulier, des sons de percussion.

4° Enfin, sous le rapport de la *durée*, on peut distinguer des sons *brefs*, qu'on appelle aussi des *bruits*, et des sons plus ou moins *prolongés*, qu'on appelle encore des *sons musicaux* ou des *tons*. — Le son rendu par deux cailloux que l'on choque l'un contre l'autre est un *bruit*; celui produit par une cloche frappée par son battant ou par un marteau est un *son prolongé*, un *ton*. La différence qu'on remarque entre les deux dépend de l'élasticité du corps sonore. Quand les molécules ébranlées par le choc reprennent rapidement, presque instantanément, leur position d'équilibre, c'est un *bruit* qui se produit; c'est un *ton*, quand, avant de reprendre cette position, elles exécutent un grand nombre d'oscillations ou vibrations plus ou moins rapides et étendues. Un autre caractère du *bruit*, défini comme nous venons de le faire, c'est de produire sur l'oreille une impression assez vague pour qu'il soit très difficile d'en apprécier la *hauteur* ou la *tonalité*. — Remarquons, à ce propos, que tous les sons de percussion, bien que de *longueur* inégale, se rapprochent beaucoup plus des *bruits* que des *sons véritablement musicaux*.

Notons encore que c'est par l'intermédiaire de l'*air ambiant* que les sons parviennent à notre oreille; qu'ils se propagent dans ce milieu avec une vitesse uniforme, la même pour tous, sans altération sensible dans leur *tonalité*, dans leur *timbre* et dans leur *durée*, mais en diminuant d'*intensité* à mesure qu'on s'éloigne du corps vibrant qui les produit; d'où il résulte que l'air a la faculté de *vibrer lui-même à l'unisson de tous les corps qu'on fait vibrer* dans sa masse. Constatons

enfin qu'il peut transmettre à la fois plusieurs sons différents, lesquels arrivent à notre oreille en restant distincts, sans se confondre, et sans rien perdre des qualités essentielles par lesquelles ils se distinguent les uns des autres, ainsi qu'on peut s'en convaincre en écoutant un morceau de musique exécuté par un orchestre.

Des sons de percussion. — Tels sont, rapidement et sans doute imparfaitement résumés, les principes sur lesquels doit être basée, à notre avis, l'analyse scientifique des sons de percussion. Malheureusement, cette analyse est très difficile; d'abord, parce que, ainsi que nous l'avons dit plus haut, ces sons ne sont pas précisément des *tons*, mais plutôt des *bruits;* c'est-à-dire des sons complexes, « formés par la superposition de sons élémentaires qui ne présentent entre eux aucun rapport simple », d'où il résulte que « l'oreille n'éprouve qu'une sensation vague, à laquelle elle ne peut attribuer aucun caractère de hauteur (Drion et Fernet, *Traité de physique élémentaire*) »; ensuite, parce que les parties ébranlées par le choc sont elles-mêmes *complexes*, que chacune *vibre* à sa manière, avec un *timbre*, une *tonalité*, une *intensité* qui lui est propre, d'où résulte un *son composé*, dont il est très difficile de démêler les divers éléments. Aussi, comme nous l'avons déjà dit, la théorie de la percussion est-elle encore très peu avancée, et, on peut le dire, presque entièrement empirique. C'est ce que démontre,, croyons-nous, jusqu'à l'évidence, l'examen des diverses classifications des sons de percussion proposées ou admises par les auteurs qui se sont occupés de ce moyen d'exploration. — Ainsi :

Auenbrugger distinguait cinq variétés de *son*, qu'il désignait par les épithètes de *altior*, — *profundior*, — *clarior*, — *obscurior*, — *propè suffocatus* ; ce que l'on peut traduire par sons *aigu*, — *grave*, — *clair*, — *obscur*, — *presque étouffé* ou *mat*. Le sens des trois dernières expressions ne saurait donner lieu à aucune fausse interprétation, et tous les traducteurs les ont rendues de la même manière; mais il n'en est pas de même des deux premières, qui ont vivement exercé la sagacité des commentateurs. C'est ainsi que Rozière de la Chassagne a traduit, peut-être sans y attacher un sens bien précis, *altior* par *plus élevé*, *profundior* par *plus profond* ; que Corvisart traduit les mêmes mots par *superficiel* et *profond*, tout en avouant ne pas bien comprendre le sens de cette

[illegible]

[illegible]

[illegible]

classification organique avait été l'objet, PIORRY l'abandonna presque complètement, et essaya de lui en substituer une autre fondée sur l'état physique des corps qui produisent un son ou, plus généralement, une *sensation* lorsqu'on les percute. C'est ainsi qu'il admet des sensations sclérosiques (de dureté), malaxiques (de mollesse), hydriques (de liquide), gaziques (de gaz), etc., etc. Mais cette nouvelle nomenclature n'a pas eu plus de succès que la première, et nous pouvons dire avec M. LEREBOULLET (*Dict. encycl. des sciences méd.*) « qu'elle a été pour beaucoup dans l'indifférence avec laquelle ont été accueillies ses recherches », à certains égards cependant si dignes d'attention.

SKODA, contrairement à ce qu'admet PIORRY, pose en fait que « les différents sons que la percussion détermine ne dépendent d'aucune particularité relative aux organes sous-jacents, mais bien des variations dans la quantité, dans la distribution, dans la tension, etc., de l'air qui se trouve dans les régions correspondant à ces organes ». Il ajoute que ces sons ne sauraient être réunis en une seule classe, et il les distribue en quatre séries, comprenant : 1° la *série* du son *plein* au son *vide*; 2° celle du son *clair* au son *sourd*; 3° celle du son *tympanique* au son *non tympanique*; 4° celle du son *aigu* au son *grave*.

Reste à savoir quelle est, au juste, la signification précise que l'auteur attache à chacune de ces expressions, et en vérité, ce n'est pas chose facile. Ainsi, suivant SKODA, le *son plein* est celui qui est jusqu'à un certain point *persistant, qui se répand sur une large surface*. Par exemple, « l'estomac distendu par de l'air fournit un son plein »; il en est de même de la poitrine contenant un poumon sain et rempli d'air. — Le *son vide* est naturellement le contraire du son plein; il indique « qu'il n'y a ni air ni autre corps gazeux au-dessous du point percuté ». Son type est « le son fourni par la percussion de la cuisse ». Il semble, d'après cela, que le son plein de SKODA réponde à ce que tout le monde, en France, appelle un *son clair*; son *son vide* à ce que nous appelons un *son mat*; mais ce n'est point cela : « une petite portion de l'intestin rempli d'air peut, en effet, fournir *un son très clair, mais vide.* »

Qu'est-ce donc alors que le son *clair* et son contraire le son *sourd*, suivant les idées de SKODA ? Il nous dit bien que ces mots « doivent être pris dans leur signification habituelle », que « le son d'un tambour s'assourdit quand on le recouvre

phrase de l'auteur : *si in aliquâ parte thoracis sonorâ, eâdem intensitate percussâ, sonus altior, morbosum ibi subesse notat ubi altitudo major.* Il fait remarquer avec raison qu'il est impossible qu'AUENBRUGGER ait voulu dire « qu'un son plus *superficiel* évoqué d'une partie sonore de la poitrine indique que là il y a maladie » ; mais il ne réussit pas à découvrir le véritable sens de l'expression adoptée par l'auteur. M. Aran, au contraire, nous paraît avoir très bien saisi ce sens, en faisant remarquer qu'en définitive l'auteur « n'admet que deux caractères principaux, le nombre des vibrations ou la *tonalité*, — *altior*, — *profundior*, — et la *clarté* plus ou moins grande ou nulle. Il est, en effet, évident que « *si dans une partie* normalement *sonore de la poitrine le son est plus aigu* qu'il ne devrait l'être, — *plus élevé dans l'échelle diatonique*, — *altior*, — cela peut très bien indiquer un état morbide dans le point *où la hauteur est plus grande.*

LAENNEC, et avec lui la plupart des auteurs français, n'admettent qu'une seule *série* de sons, allant du son *tympanique* au son *clair* et de ce dernier au son *mat.* Pour eux, le son tympanique n'est qu'une exagération du son clair, ce qui est, à notre avis, une véritable erreur, ainsi que nous le verrons plus loin.

PIORRY prend pour sa classification une base toute différente. Partant de ce principe que chaque corps de la nature, et par conséquent chaque organe du corps, vibre à sa manière et émet en conséquence un son qui lui est propre, distinct par quelques qualités particulières de tous les autres, il en conclut que c'est ce son spécial qu'il faut s'attacher à bien connaître, attendu que toute altération de ce bruit normal est le signe d'une altération correspondante dans l'organe qui le produit. De là sa nomenclature très compliquée des sons de percussion, tirée du nom même des organes qui les fournissent *à l'état physiologique* : *son pulmonal*, émis par le poumon sain et rempli d'air ; *stomacal*, fourni par l'estomac médiocrement distendu ; *jécoral*, par le foie ; *intestinal*, par l'intestin ; *fémoral*, par la cuisse ; *ostéal*, par un os recouvert seulement par la peau, etc., etc. ; et c'est à ces *bruits normaux* qu'il compare les *bruits anormaux* que peuvent rendre accidentellement les organes malades. — De plus, il admet quelques autres bruits toujours pathologiques, comme le *son tympanique*, le *bruit de pot fêlé*, le *frémissement hydatique.* — Plus tard, ébranlé sans doute par les vives critiques dont cette

classification organique avait été l'objet, PIORRY l'abandonna presque complètement, et essaya de lui en substituer une autre fondée sur l'état physique des corps qui produisent un son ou, plus généralement, une *sensation* lorsqu'on les percute. C'est ainsi qu'il admet des sensations sclérosiques (de dureté), malaxiques (de mollesse), hydriques (de liquide), gaziques (de gaz), etc., etc. Mais cette nouvelle nomenclature n'a pas eu plus de succès que la première, et nous pouvons dire avec M. LEREBOULLET (*Dict. encycl. des sciences méd.*) « qu'elle a été pour beaucoup dans l'indifférence avec laquelle ont été accueillies ses recherches », à certains égards cependant si dignes d'attention.

SKODA, contrairement à ce qu'admet PIORRY, pose en fait que « les différents sons que la percussion détermine ne dépendent d'aucune particularité relative aux organes sous-jacents, mais bien des variations dans la quantité, dans la distribution, dans la tension, etc., de l'air qui se trouve dans les régions correspondant à ces organes ». Il ajoute que ces sons ne sauraient être réunis en une seule classe, et il les distribue en quatre séries, comprenant : 1° la *série* du son *plein* au son *vide*; 2° celle du son *clair* au son *sourd*; 3° celle du son *tympanique* au son *non tympanique*; 4° celle du son *aigu* au son *grave*.

Reste à savoir quelle est, au juste, la signification précise que l'auteur attache à chacune de ces expressions, et en vérité, ce n'est pas chose facile. Ainsi, suivant SKODA, le *son plein* est celui qui est jusqu'à un certain point *persistant, qui se répand sur une large surface*. Par exemple, « l'estomac distendu par de l'air fournit un son plein » ; il en est de même de la poitrine contenant un poumon sain et rempli d'air. — Le *son vide* est naturellement le contraire du son plein; il indique « qu'il n'y a ni air ni autre corps gazeux au-dessous du point percuté ». Son type est « le son fourni par la percussion de la cuisse ». Il semble, d'après cela, que le son plein de SKODA réponde à ce que tout le monde, en France, appelle un *son clair*; son *son vide* à ce que nous appelons un *son mat*; mais ce n'est point cela : « une petite portion de l'intestin rempli d'air peut, en effet, fournir *un son très clair, mais vide.* »

Qu'est-ce donc alors que le son *clair* et son contraire le son *sourd*, suivant les idées de SKODA ? Il nous dit bien que ces mots « doivent être pris dans leur signification habituelle », que « le son d'un tambour s'assourdit quand on le recouvre

avec une étoffe »; que « ces mots *plein* et *clair*, *sourd* et *vide* ont *bien évidemment* des significations différentes »; mais nous avouons en toute humilité que nous ne saisissons pas *clairement* ces différences; d'autant que, immédiatement après, l'auteur nous dit « qu'un son complètement sourd et un son complètement vide ont naturellement la même signification, et qu'on peut les représenter par le son de percussion de la cuisse. »

Mêmes difficultés pour la troisième série, allant du *son tympanique* au *son non tympanique*. Et d'abord, qu'est-ce qu'un *son non tympanique*, s'il n'est ni *plein*, ni *vide*, ni *clair*, ni *obscur*, ni *aigu*, ni *grave*? Evidemment, cela n'existe pas, et la *série* manque au moins d'un de ses deux termes. Quant au *son tympanique*, il est certain que les auteurs français sont fondés à reprocher à Skoda de ne pas définir nettement ce qu'il entend par là, de n'en donner qu'une idée vague et passablement confuse; mais il a certainement raison, à notre avis tout au moins, d'en faire un signe distinct, et nous ajouterons l'un des plus importants fournis par la percussion.

Niemeyer supprime purement et simplement la première série de Skoda, sans doute parce qu'il a reconnu l'impossibilité de distinguer nettement le *son plein* du *son clair*, le *son vide* du *son sourd*; il n'admet, en conséquence, que *trois séries* allant : 1° du *son clair* au *son mat*, — 2° du *son tympanitique* au *son non tympanitique*, — 3° du *son grave* au *son aigu*. Il admet, en outre, comme propriétés accessoires des sons de percussion, le *bruit de chuchotement* (son de pot fêlé des auteurs français) et le *son amphorique*.

Aujourd'hui, tous les auteurs sont à peu près d'accord pour reconnaître que, dans l'appréciation et la classification scientifique des sons de percussion, il importe de tenir compte de la triple notion d'*intensité*, de *tonalité* et de *timbre*, à laquelle nous ajouterons celle de *durée* définie comme nous l'avons fait plus haut. Mais, ceci admis en principe, les divergences recommencent aussitôt, dès qu'il s'agit de savoir à laquelle de ces qualités il faut, dans la pratique, accorder la prééminence. Pour M. Woillez, par exemple, cette prééminence appartient sans conteste à la *tonalité*. — M. Grancher, au contraire, pense que « les deux termes *sonorité* et *matité* avec tous les intermédiaires que comporte la série, sont les plus utiles à retenir. » D'autres, enfin, accordent au *timbre* une importance au moins égale à deux autres qualités; mais ils

ne s'entendent pas sur les sons qui méritent le nom de *sons à timbre spécial*, les uns considérant comme tels les *bruits de collisions*, de pot fêlé et amphorique (WOILLEZ), les autres n'admettant comme *bruits timbrés* que ceux qui ont le caractère nettement *tympanique* (GUTTMANN), etc., etc.

Nous ne pousserons pas plus loin cette revue analytique; ce qui précède doit suffire pour faire voir les difficultés d'un sujet sur lequel sont à ce point divisés tant de bons esprits qui en ont fait l'objet de leurs études les plus attentives et les plus consciencieuses; nous les compléterons cependant par ces quelques réflexions que nous empruntons à M. GRANCHER, et qui nous paraissent d'une grande justesse :

« En théorie, les discussions se sont élevées, non plus seulement sur les noms à donner aux bruits de percussion, mais sur les lois physiques de production. Pour tout le monde, le son ou bruit produit par la percussion est le résultat des vibrations de la colonne d'air ou des molécules organiques, mises en mouvement par le choc. Le désaccord commence aussitôt après.

« En ce qui concerne les sons thoraciques normaux, par exemple, SKODA les a expliqués par la seule vibration de l'air intrapulmonaire; WINTRICH les attribue aux vibrations du parenchyme; WILLIAMS aux ondulations de la paroi ébranlée par le choc, et GUTTMANN aux deux causes réunies...

« Quand on songe à la structure si particulière du poumon, formé de cavités innombrables, alternativement rétrécies et dilatées, toujours en mouvement d'expansion et de retrait, et semées d'éperons; quand on tient compte de la structure membraneuse si délicate des parois alvéolaires et des variations de la circulation sanguine qui modifient la densité du tissu pulmonaire à chaque mouvement d'inspiration et d'expiration; quand on songe que cet organe si complexe est contenu dans une cavité dont les parois sont formées de tissus de densité différente... et que chacun de ces éléments physiques contribue à modifier le son dans un sens ou dans l'autre..., on comprend que toutes les théories sont possibles, mais qu'aucune n'est satisfaisante ». En un mot, comme le dit encore, un peu plus loin le même auteur, nous sommes obligés de reconnaître « que la production d'un son quelconque dans les organes humains soulève plusieurs problèmes scientifiques dont la solution n'est pas encore en nos mains. »

Nous en sommes donc réduits, après tant de travaux dignes

peut-être d'un meilleur sort, à en revenir à la méthode purement empirique des premiers maîtres, c'est-à-dire à étudier les bruits de percussion au point de vue pratique, à mettre, autant que possible, ces bruits divers en regard des lésions dont ils sont l'expression la plus habituelle, sans nous préoccuper outre mesure de leur théorie scientifique, qui, répétons-le, « n'est pas encore entre nos mains. »

Mais il n'en est pas moins nécessaire de s'entendre sur le nombre, la nature et les caractères des bruits les plus importants et les plus significatifs que les organes, sains ou malades, peuvent rendre quand ils sont méthodiquement percutés. A ce point de vue exclusivement pratique, il nous a semblé en 1879 (*Manuel de l'exploration de la poitrine*) et il nous semble encore aujourd'hui qu'on peut réduire à cinq les principales variétés de *sons* qu'on peut obtenir par ce moyen d'exploration; savoir : le *son clair*, le *son mat*, le *son tympanique*, le *bruit de pot fêlé* et le *son*, ou mieux *la sensation de frémissement:* Ce sont ces signes que nous allons maintenant étudier dans l'ordre qui vient d'être indiqué.

Son clair. — Nous avons dit plus haut que les sons de percussion étaient plutôt des *bruits* que des *tons*; quelques-uns peuvent cependant se rapprocher plus ou moins de ces derniers, notamment le *son clair*, qui peut être défini *un son ayant une certaine* amplitude, *une* durée *appréciable*, *sans* timbre *spécial*, *et dont la* tonalité *est susceptible de varier* (du *do* de la quatrième octave au *do* de la cinquième chez l'homme, d'après M. Grancher). — On l'a comparé au son que donne un tambour recouvert d'un tissu fait de laine grossière (Auenbrugger), au son d'un tonneau vide (*auct. plur.*), et ces comparaisons peuvent, en effet, en donner une idée; mais il est une manière bien plus simple d'en acquérir une notion exacte: c'est d'évoquer ce son lui-même, en percutant, suivant les règles et avec les précautions que nous avons indiquées plus haut, la poitrine d'un animal bien portant, à peu près vers sa région centrale. C'est, en effet, ainsi que le disent très bien MM. Barth et Roger, un son *sui generis*, qu'il faut s'appliquer à reconnaître directement, ainsi que ses diverses nuances, lesquelles varient suivant les espèces, les races, les individus, les conditions de maigreur ou d'embonpoint, les régions percutées, etc., tout en conservant cependant ses caractères essentiels et spécifiques.

On peut dire encore que les conditions physiques nécessaires à la production de cette espèce de son sont une certaine quantité d'air contenu dans un parenchyme alvéolaire et renfermé dans une cavité à parois pas trop épaisses et suffisamment élastiques. Le poumon sain, renfermé dans la cage thoracique, réalise très bien ces conditions physiques, et c'est pourquoi nous avons dit que la percussion de la poitrine saine donnait le type absolu de son clair, tel que le conçoivent tous les auteurs qui se sont occupés de la percussion. PIORRY lui donnait le nom de *son pulmonal*, et cette expression est encore quelquefois usitée.

Son mat. — Ce son est à proprement parler un *bruit*, purement et simplement ; c'est-à-dire qu'il résulte de vibrations sans expansion, s'éteignant aussitôt qu'elles ont été produites. C'est celui que produit le choc d'un corps *plein*, absolument privé d'air, — le choc d'un caillou, la percussion d'un tonneau plein, ou mieux encore celle des grosses masses musculaires de la cuisse, ou de la croupe chez le cheval. Aussi, PIORRY lui donnait-il le nom de *son fémoral*, qui est encore quelquefois employé. Ce bruit indique que, au-dessous du point où il est perçu, il n'y a ni air, ni gaz susceptibles d'entrer en vibration, ou que ceux-ci sont séparés de la surface par une épaisse couche de corps non élastiques, — muscles, — tumeur solide, liquide épanché ; — mais il ne fournit aucune indication relativement à la nature de cette *couche interposée*, les corps liquides et solides donnant lieu à une *matité* identique.

Ajoutons qu'entre le son *pulmonal* le plus *clair* et le son *mat* le plus évidemment *fémoral* peuvent se placer plusieurs nuances intermédiaires, dans lesquelles le son *s'obscurcit* de plus en plus, pour arriver, en fin de compte, à la *matité absolue*, et que les débutants devront s'attacher à bien saisir ces nuances qui, au point de vue pratique, ont souvent une grande importance.

Son tympanique. — La plupart des auteurs français considèrent le son tympanique comme une variété du *son clair*, une exagération de la sonorité normale. C'est une erreur, à notre avis, et nous pensons que SKODA a eu tout à fait raison de faire de ce signe une espèce spéciale. Mais on peut, à bon droit, reprocher à SKODA de « n'avoir décrit nulle part les

caractères précis de ce son (ARAN) ». NIEMEYER a essayé de réparer cette omission : « On dit qu'un son de percussion devient *tympanitique*, dit-il, lorsqu'il se rapproche d'un son musical, d'un *ton*, c'est-à-dire lorsqu'il devient définissable à l'oreille. Un tel son ne peut se produire que lorsque le milieu percuté est animé de vibrations régulières; les organes renfermant de l'air sont donc les seuls qui peuvent donner un son tympanitique. Tout son qui résulte de vibrations régulières, tout son qui se rapproche d'un *ton* (1) est tympanitique ». Soit ; mais alors, en quoi ce son *tympanitique* diffère-t-il du son clair ? C'est ce que l'auteur ne dit pas, et ce qu'il serait pourtant important de savoir.

Dans notre manuel de l'exploration de la poitrine (ASSELIN, 1879), nous nous sommes efforcé d'établir cette distinction de la manière suivante :

« Si l'on frappe un coup de baguette sec sur la peau supérieure d'un tambour ordinaire, — c'est-à-dire muni de ses deux cordes tendues convenablement sur la peau inférieure, — on obtient un certain son, dont l'oreille apprécie bien les qualités diverses, — de force, de tonalité, de timbre et de durée. — Si maintenant on enlève les cordes de l'instrument, et si, après les avoir enlevées, on frappe comme précédemment, avec la même force, on obtient encore un son, mais bien différent du premier, que l'oreille la moins exercée en distingue sur-le-champ et sans la moindre difficulté : ce dernier est plus *sec*, plus *creux*, d'un *timbre* absolument différent.

« A quoi tient cette différence? Tout simplement à ceci, à notre avis : que, dans le premier cas, les cordes tendues sur la peau inférieure continuent à vibrer et prolongent le son quelque temps encore après que la baguette a frappé ; tandis que, dans le second cas, les vibrations des membranes, non entretenues par celles des cordes, s'arrêtent bientôt après le choc qui les a ébranlées. »

Pour nous, le premier de ces bruits, le bruit du *tambour*, représente le *son clair;* le second, le bruit de la *grosse caisse*, représente le *son tympanique*. On peut signaler encore, entre les deux, une différence de *tonalité* : le son clair étant généra-

(1) Dans la traduction de M. SZERLECKI, que nous avons sous les yeux, on lit ici « un bruit, » au lieu de « un ton », mais c'est, à n'en pas douter, par suite d'une faute d'impression, car le mot « bruit », à cet endroit, constituerait une contradiction évidente avec tout ce qui précède.

lement, mais non toujours, comme on l'a dit, plus *grave* que le son tympanique; — de *durée* : le son clair se prolongeant, toutes choses égales d'ailleurs, sensiblement davantage que le son tympanique; — et enfin une différence de *timbre*, difficile à définir, et que nous avons essayé de caractériser plus haut en disant que le son clair est moins *sec*, moins *creux* que le son tympanique.

Du reste, on prendra une notion plus exacte de ce bruit en l'étudiant directement, en lui-même, ce qu'on peut faire facilement en percutant suivant les règles le flanc droit du cheval, au niveau de l'arc du cæcum, et en comparant le son ainsi obtenu avec le *son pulmonal*, qui est, comme nous l'avons dit, le type du son clair.

Quant aux conditions physiques de la production de cette espèce de bruit, elles sont loin encore d'être suffisamment connues. On peut dire, avec NIEMEYER, que « les organes renfermant de l'air sont les seuls qui peuvent donner un son tympanique », et, avec SKODA, que la percussion donne un son tympanique, *en général* quand les parois des organes qui contiennent de l'air ne sont pas trop tendues. — Ajoutons que ce signe, ainsi que nous le verrons plus loin, est peut-être l'un des plus importants que fournisse la percussion; d'où la nécessité de bien se familiariser avec lui.

Son de pot fêlé. — « On désigne ainsi un son clair, accompagné d'un petit claquement, d'où résulte un bruit semblable à celui que rendrait sous le choc du doigt un vase fêlé (BARTH et ROGER). » On l'imite assez exactement en rapprochant la paume de ses deux mains l'une contre l'autre, de manière à former une cavité assez grande et imparfaitement close, et en frappant le dos de l'une d'elles contre son genou. L'air, subitement comprimé, s'échappe par les interstices existant aux points de contact des deux mains, en faisant entendre le bruit dont nous parlons (PIORRY, SKODA, ARAN, NIEMEYER, etc.).

Pour que ce bruit se produise, il faut que l'air soit chassé subitement et d'un seul jet, pour ainsi dire, à travers une ouverture étroite (NIEMEYER); il faut, de plus, que le sujet percuté tienne la bouche ouverte pendant la percussion (*auct. omn.*). Enfin, c'est à la partie supérieure du thorax, à la région sous-claviculaire, exclusivement, que ce signe peut être perçu.

Tous les médecins s'accordent pour admettre que le bruit de *pot fêlé* est un signe *presque* pathognomonique de *cavernes pulmonaires*, le plus ordinairement de nature tuberculeuse; mais la plupart reconnaissent aussi que, chez les personnes dont les parois pectorales sont minces et très flexibles, surtout chez les enfants, on peut entendre ce bruit dans certains cas où il n'y a pas la moindre excavation. Pour ce qui nous concerne, nous avons entendu plusieurs fois, *chez le chien*, un bruit fort analogue, sinon absolument identique, au son de pot fêlé, à la partie antérieure de la poitrine, dans la région qui correspond à la région sous-claviculaire chez l'homme, que nous mettions à decouvert en faisant porter le plus possible en avant le membre antérieur correspondant. Les sujets sur lesquels nous avons constaté ce signe étaient atteints de maladies diverses, — bronchite capillaire, pneumonie, avec conservation de la perméabilité du poumon au niveau de la région sus-indiquée; — mais il n'y avait point de caverne en cet endroit. — Nous n'avons jamais rien constaté de semblable *chez le cheval*, ni *chez le bœuf*.

Frémissement vibratoire. — Piorry décrit ainsi qu'il suit le phénomène dont il s'agit :—« Si l'on tient une montre à répétition de telle sorte qu'elle repose par son boitier sur la paume de la main gauche, et si alors on percute légèrement avec les doigts de la main droite sur le verre, on éprouve une sensation de vibration due aux oscillations du timbre; c'est précisément la même sensation que perçoit celui qui percute des hydatides renfermées en grand nombre dans un kyste commun. » — De son côté Barrier, ancien chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu, à Lyon, décrit le *frémissement vibratoire* comme « un phénomène complexe, résultant de l'association d'un bruit humorique perçu par l'oreille avec un tremblotement vibratoire perçu par le doigt qui percute, qu'il faut avoir la précaution de laisser appuyé sur le plessimètre, après que celui-ci a reçu le choc qui engendre le phénomène ». — Enfin, d'après Barth et Roger, on peut en avoir une idée exacte « en secouant dans la paume de la main une acéphalocyste (Echinocoque). »

Tous ceux, — peu nombreux d'ailleurs, — qui ont eu l'occasion de constater ce phénomène s'accordent pour le considérer comme un *symptôme pathognomonique* de l'existence d'une tumeur à échinocoques au niveau du point où il est

perçu; mais tous reconnaissent également qu'une tumeur de ce genre peut parfaitement exister sans que le frémissement hydatique se produise quand on percute à son niveau. Il suffit, pour cela, que ladite tumeur siège à une certaine profondeur et se trouve séparée du plessimètre ou du doigt qui le remplace par une couche de tissus un peu épaisse. — Pour notre part, nous n'avons jamais eu l'occasion de constater ce symptôme; nous n'avons cependant pas cru devoir le passer sous silence, en raison de ses caractères si particuliers et de la signification si précise qui lui est attribuée.

Résistance au doigt des parties percutées. — Lorsqu'on pratique la *percussion digitale*, telle que nous l'avons décrite dans cet article, on perçoit, indépendamment du *son* évoqué par le choc, une *sensation tactile*, d'après laquelle on juge du degré de résistance, de fermeté ou de mollesse, d'élasticité que présente au doigt percuteur la partie percutée; et cette impression tactile s'ajoutant à celle que le son fait sur l'oreille contribue pour une bonne part à la perfection du diagnostic.

L'importance de cette donnée supplémentaire n'avait pas échappé à ceux qui les premiers se sont occupés de la Percussion. CORVISART, le traducteur et commentateur d'AUENBRUGGER, dit positivement : « Tel est le point de perfection où peuvent atteindre les sens souvent et dûment exercés, et en particulier celui du toucher, que, même dans les endroits où l'auteur (qu'il commente) dit qu'une masse charnue ou graisseuse rend le son plus obscur, le praticien qui a fait une étude exacte et suivie de la percussion éprouve au bout de ses doigts une sensation qui équivaut pour lui au son que l'oreille ne peut saisir. —LAENNEC n'est pas moins explicite : « Il vaut mieux, dit-il, que la main de l'observateur soit nue et la poitrine du malade couverte; car le gant diminue la sensibilité du tact, et la sensation d'élasticité que l'observateur perçoit en percutant ajoute souvent à la certitude du jugement, lorsqu'il n'existe qu'une différence douteuse de résonnance. Dans tous les cas, la *conscience* du plein ou du vide est toujours beaucoup plus certaine pour l'observateur qui percute que pour celui qui entend seulement la percussion exercée par un autre. »

Mais c'est surtout PIORRY qui a insisté sur la nécessité d'associer toujours ces deux éléments : la sensation *auditive* et la sensation *tactile*. — « J'étais souvent surpris, dit-il, de

voir les personnes qui assistaient à mes recherches ne pas trouver, lorsque je percutais, la résonnance que je distinguais si bien, et que la nécropsie démontrait être toujours en rapport avec l'état physique des parties sous-jacentes. Je m'expliquai d'abord ces différences par l'habitude que j'avais de ce mode d'exploration. Plus tard, j'en découvris une cause bien plus importante : c'est que, dans l'impression que me donnait la percussion, je confondais deux choses : le son que l'oreille entendait et le sentiment du degré de résistance que le doigt éprouvait lorsqu'il frappait sur le plessimètre. Je vis que les médecins et les élèves qui suivaient ma visite saisissaient les caractères que j'indiquais aussitôt que, se servant de l'instrument, ils percutaient eux-mêmes. Ils trouvaient comme moi que *le doigt qui frappe est un juge non moins exact que l'oreille qui écoute.* »

Tous ceux qui, depuis, ont fait de la percussion une étude suivie et attentive ont confirmé la justesse des appréciations qui précèdent, et insistent sur l'utilité qu'il y a pour l'observateur d'acquérir, par un exercice répété, une notion exacte de la *résistance normale* des organes au doigt qui les percute, afin d'apprécier exactement les changements que l'état morbide peut apporter à cette résistance. Tous conviennent que c'est là une supériorité marquée de la percussion digitale sur la percussion armée, et un motif de préférer, quand cela est possible, la première à la seconde. Que si l'on objecte qu'il s'agit là de nuances parfois bien délicates, qui ne peuvent être saisies qu'avec une grande habitude, nous répondrons, encore avec PIORRY, que c'est une raison de plus pour expérimenter, afin d'acquérir cette habitude nécessaire.

APPLICATIONS CLINIQUES. — Après avoir étudié dans les pages qui précèdent, la PERCUSSION en elle-même, nous allons l'étudier maintenant dans ses applications à l'étude des maladies chez nos principaux animaux domestiques, en commençant par la *percussion thoracique*, de beaucoup la plus importante par les renseignements qu'elle peut fournir.

PERCUSSION THORACIQUE. — Pour être en état de tirer des conclusions exactes de la percussion dans les maladies des organes contenus dans la poitrine, il faut bien connaître le mode de résonnance de cette cavité dans l'état normal. C'est donc cette *sonorité normale* que nous devons étudier tout d'abord.

Sonorité normale de la poitrine. — A. *Chez le cheval.* — On peut, pour cette étude, diviser la poitrine du cheval en trois régions : 1° Une *région supérieure*, correspondant à la *gouttière vertébrale*, et occupée par le muscle *ilio-spinal*. Dans toute cette région, la percussion ne donne, à l'état normal, qu'un *son obscur*, qui même devient tout à fait *mat* chez certains gros chevaux fortement musclés, surtout s'ils sont en même temps chargés d'embonpoint. — 2° Une région *antérieure*, qu'on peut aussi appeler *scapulo-humérale*, qui correspond aux 1re, 2e, 3e et 4e côtes dans toute leur étendue et à la moitié supérieure, à peu près, des 5e et 6e, lesquelles sont recouvertes par les os et les muscles épais de l'épaule et du bras, y compris la masse des muscles olécraniens. Dans toute cette région encore, la percussion ne donne jamais qu'un *son mat*, comparable à celui fourni par la percussion de la cuisse. — 3° *Le reste de la poitrine*, qui fournit, à l'état physiologique une résonnance variable selon les points, et aussi, parfois, dans les points correspondants, selon que l'on percute le côté droit ou le côté gauche.

Tout à fait *en haut*, immédiatement au-dessous de la ligne d'insertion du muscle intercostal commun, la poitrine donne un *son clair*, lequel conserve ce caractère, avec de faibles nuances d'intensité dans presque toute l'étendue de cette vaste région. — Vers la partie inférieure, le son devient un peu *sourd* à peu près au niveau de la veine sous-cutanée thoracique ; il *s'assourdit* de plus en plus à mesure que l'on descend et devient tout à fait mat au niveau des grosses masses musculaires des *pectoraux*. — En procédant *d'avant en arrière*, on trouve également que le son devient *moins clair* et *moins fort* à partir de la 16e côte, du côté gauche, de la 14e du côté droit et devient même tout à fait *mat*, chez la plupart des chevaux, au niveau des 17e et 18e côtes, à gauche, des 15e, 16e, 17e et 18e, à droite. Cette *matité* plus étendue à droite qu'à gauche s'explique naturellement par la présence du foie, appliqué sous les dernières côtes de cette région.

Dans ce même *côté droit*, en haut et en arrière, au voisinage du flanc, au niveau des 17e et 18e côtes, ce n'est plus de la matité ni le son clair que l'on constate, mais un son manifestement *tympanique*, dû à la présence en ce point *du cæcum*, contenant des gaz en état modéré de tension.

Enfin, du *côté gauche*, immédiatement en arrière du coude, au niveau des 4e, 5e, 6e et 7e côtes, dans un espace un peu plus

large que la main, compris, dans le sens de la hauteur, entre la veine de l'éperon et le bord supérieur du muscle pectoral profond, on trouve, tantôt un son simplement moins clair que le son *pulmonal* normal, tantôt un son presque tout à fait *mat*, dépendant de la présence du cœur en ce point.

B. *Chez le bœuf.* — La région *ilio-spinale*, caractérisée par la *matité*, offre à peu près la même étendue que chez le cheval. — La région *scapulo-humérale*, qui fournit aussi un son *mat*, est moins étendue que dans l'espèce chevaline. Le *son clair*, franchement *pulmonal*, peut être perçu à partir de la 4e côte, dans tout le reste de la poitrine, sauf les restrictions suivantes :

A la *région sternale* la matité s'étend moins haut chez le bœuf que chez le cheval. De plus, la matité *précordiale*, — au niveau des 3e, 4e et 5e côtes, — fait parfois complètement défaut, et est, en tout cas, toujours beaucoup moins prononcée, ce qui tient à ce que, dans cette espèce, une lame de poumon assez épaisse sépare le cœur de la paroi pectorale. — Dans l'*hypochondre gauche*, on trouve de la matité à partir de la 12e côte, à cause de la présence du rumen, lequel contient toujours beaucoup d'aliments. En remontant sur le trajet des 12e et 13e côtes jusqu'au voisinage du flanc, on constate bientôt une *forte résonnance, ordinairement avec un caractère franchement tympanique*, dû à la présence des gaz que le rumen contient toujours en ce point. — Dans l'*hypochondre droit*, on constate toujours une *matité* très prononcée et très étendue, puisqu'elle se prolonge ordinairement jusqu'à la *dixième* côte ; matité due à la présence du *foie*, que l'on peut, avec quelque attention, délimiter très exactement par une percussion bien faite.

C. *Chez le chien.* — Les parois pectorales sont minces, souples, très élastiques, et la poitrine très sonore dans toute son étendue. Même à la région ilio-spinale, on obtient facilement un son, un peu sourd à la vérité, mais auquel on reconnaît sans peine la présence du poumon plein d'air. De plus, l'épaule est très mobile, et, en faisant porter les pattes en avant, il n'est pas difficile de percuter jusque dans le premier espace intercostal, du moins en bas, dans le point qui correspond à la région sous-claviculaire chez l'homme. On peut même, avec un peu d'habitude et d'attention, percuter à travers l'épaule et

obtenir, par une percussion un peu forte, un son et une sensation d'élasticité qui accusent manifestement la présence, dans les points correspondants, d'un poumon sain et rempli d'air. — Partout ailleurs la poitrine donne un son très clair et très fort, sauf les particularités suivantes :

1° Du côté droit, en haut et en arrière, le *foie* trahit sa présence par une *matité complète* dans un espace limité en haut par la gouttière vertébrale, en bas et en arrière, par le cercle cartilagineux des côtes, en avant, par la 11e et chez quelques sujets par la 10e côte.

2° Du même côté, au-dessous et en arrière du foie, dans un espace variable, on constate assez souvent une sorte de bruit *hydro-aérique*, qui se propage plus ou moins du côté de la cavité abdominale et qui nous paraît dû à la présence, en cet endroit, des intestins contenant à la fois des liquides et des gaz.

3° Du côté gauche, en arrière et dans un espace variable, mais qui peut déborder le cercle cartilagineux jusqu'en avant de la 10e côte, on trouve toujours un son franchement *tympanique*, dû à la présence du sac gauche de l'estomac, en contact presque direct avec la paroi costale en ce point et contenant des gaz en quantité variable.

4° Dans cette espèce et à l'état physiologique il n'y a pas de *matité précordiale*. La situation presque verticale du cœur, à peine dévié à gauche, la présence à son niveau d'une lame épaisse du poumon interposée entre lui et la paroi thoracique, font que, dans ce point, la percussion donne un son presque aussi clair que dans le reste de la poitrine, et il nous a toujours paru à peu près impossible de limiter un peu exactement le cœur dans cette espèce et à l'état physiologique.

Modifications pathologiques. — A présent que nous connaissons la résonnance normale de la poitrine dans ses diverses régions, à l'état physiologique, nous pouvons aborder l'étude de la percussion dans l'état pathologique. Nous savons que le son fourni est en rapport avec l'état *physique* des organes situés immédiatement au-dessous du point percuté ; nous pouvons en conclure que toute modification survenue dans cet état physique doit nécessairement se traduire par une modification correspondante du son normal, et réciproquement, que toute altération de ce dernier accuse, nécessairement aussi, une modification corrélative, soit dans la structure, soit dans le mode de fonctionnement des organes qui donnent ce

son plus ou moins altéré. Et comme c'est le *poumon* qui remplit presque en entier la cavité thoracique, ce sont surtout des altérations du *son clair*, du *son pulmonal*, qui doivent se produire. C'est ce qui a lieu, en effet, et dans les maladies des organes intra-pectoraux on constate que ce son clair peut être, selon les cas, *exagéré*, *diminué*, *aboli* ou *remplacé* par d'autres bruits. Examinons chacun de ces cas.

Le son clair est exagéré. — Tout en conservant les caractères essentiels du *son clair*, le son rendu par la poitrine peut être *plus fort* qu'il ne l'est à l'état normal, et cette *exagération* de la résonnance peut être *étendue à toute la poitrine* ou *limitée* à un espace plus ou moins circonscrit.

L'*excès de sonorité générale* n'est pas toujours un signe de maladie. Il y a en effet, sous ce rapport, des différences individuelles assez grandes, dépendantes de l'espèce, de la race, de l'âge, de l'état d'embonpoint, etc., etc., dont il faut tenir compte pour l'appréciation du signe plessimétrique. — Il peut se faire aussi qu'*un des côtés de la poitrine*, *dans toute son étendue*, résonne manifestement plus que l'autre ; on peut, — on doit, — se demander alors de quel côté est la résonnance normale ; si elle est *affaiblie* du côté qui résonne le moins, ou *exagérée* du côté qui résonne le plus. C'est par la comparaison du *signe plessimétrique* avec les autres symptômes, notamment avec ceux fournis par l'inspection du flanc et par l'auscultation, qu'on arrivera à une exacte interprétation du phénomène.

Ceci posé, nous dirons que l'*exagération générale et anormale* de la sonorité ne se rencontre guère chez nos animaux que dans deux circonstances : l'*emphysème pulmonaire généralisé* et le *pneumothorax*.

L'emphysème généralisé se rencontre surtout chez les chevaux atteints de *pousse outrée* et s'accompagne d'un *soubresaut* du flanc tel que ce dernier symptôme suffit presque à lui seul au diagnostic de la lésion pulmonaire ; souvent même on constate une véritable *discordance* des mouvements respiratoires, c'est-à-dire que *le flanc se creuse* pendant que *les côtes s'élèvent*, et *vice versâ*. Enfin, par l'*auscultation*, on trouve que, dans les points où la poitrine est *plus sonore*, *le murmure vésiculaire est très affaibli* ; et ce contraste entre les signes fournis par la percussion d'une part, et l'auscultation d'autre part suffit pour affirmer le diagnostic.

Le *pneumothorax* n'est presque jamais *simple* chez nos animaux domestiques ; presque toujours il y a *hydropneumothorax;* et, dans ce cas, en même temps que *les parties supérieures de la cage thoracique donnent un son clair éclatant*, les parties inférieures, occupées par le liquide, *donnent un son très mat*, et, par l'auscultation, on perçoit un *bruit de gargouillement* tout à fait caractéristique.

Une *exagératton du son clair* peut se rencontrer dans *quelques parties limitées* de la poitrine, et la comparaison de ces parties plus sonores avec celles qui résonnent normalement rend plus facile la constatation du phénomène. D'ailleurs, presque toujours en pareil cas, le son est en outre *altéré*, soit dans sa *tonalité*, soit dans son *timbre*, et se rapproche plus ou moins du son *tympanique*. Cette modification du son peut s'observer dans plusieurs maladies, entre lesquelles nous citerons :

L'emphysème partiel du poumon.— Cette lésion, très commune chez le cheval, débute à peu près constamment par l'appendice antérieur et le bord inférieur de l'organe. Or, comme ces parties sont couvertes par l'épaule et les muscles pectoraux, très épais, ce n'est que lorsque la lésion a déjà fait quelques progrès que les parties emphysémateuses deviennent accessibles à la percussion et peuvent donner lieu à un excès de sonorité appréciable, presque toujours d'ailleurs insuffisant pour permettre, *à lui seul*, de reconnaître la maladie. Il faut donc toujours, en pareil cas, confronter ce signe avec ceux fournis par les autres modes d'exploration, notamment par l'auscultation et l'inspection du flanc.

La **bronchite**.—Nous n'avons jamais constaté une modification bien évidente du son de percussion dans cette maladie *chez le cheval;—chez le chien,* au contraire, nous avons trouvé assez souvent, en pareil cas, une exagération manifeste, mais plus ou moins limitée de la sonorité thoracique ; seulement le son en général n'est pas simplement *augmenté;* il est, en même temps, plus ou moins *altéré*, plus ou moins franchement *tympanique.*

La **pneumonie** et la **pleurésie**. — Au-dessus des parties hépatisées, dans la première de ces maladies, — au-dessus du niveau supérieur de l'épanchement, dans la seconde,— la percussion donne toujours un *son clair*, souvent *plus fort* que

dans l'état normal, lequel, combiné avec d'autres signes, notamment ceux fournis par l'auscultation, permet de limiter, souvent très exactement, les parties altérées. Nous reviendrons sur ce point en parlant de la *matité* et du *son tympanique*.

La **hernie du poumon**. — Cette lésion est très rare. Nous avons cependant entendu raconter par H. RODET, ancien directeur de l'École de Lyon, qu'un fait de ce genre s'était présenté autrefois à la clinique de cette école.

Un cheval portant une tumeur à la région costale fut présenté au professeur RAINARD, qui croyant avoir affaire à un abcès, y plongea le bistouri. Alors seulement la nature de la tumeur fut reconnue.

Il est évident que si l'on eût pratiqué la percussion, le son très clair et très superficiel qu'on aurait infailliblement obtenu, joint aux autres caractères de la tumeur, aurait permis d'éviter cette erreur de diagnostic, dont les conséquences, on le conçoit assez sans qu'il soit besoin d'insister, pouvaient être très graves.

La sonorité normale est diminuée. — Sans cesser d'être *clair* le son peut être moins fort, c'est-à-dire que les vibrations ont moins d'amplitude que dans l'état normal ; et cette modification prend souvent le nom de *submatité*, laquelle peut également être *générale* ou plus ou moins *localisée*. — La diminution de la sonorité peut se faire remarquer dans les maladies suivantes :

Le **coup de chaleur** (voyez ce mot). —La diminution du son est alors peu marquée, générale, et s'accompagne d'un bruit vésiculaire très faible, d'un bruit bronchique très fort (voyez *Auscultation*), d'une grande accélération des mouvements respiratoires, avec dilatation extrême des naseaux.

La **pneumonie** au début.—Il y a alors congestion inflammatoire d'un ou des deux poumons, les alvéoles pulmonaires sont rétrécis; le parenchyme pulmonaire contient moins d'air, d'où une sonorité moindre au niveau des parties congestionnées, d'autant plus marquée que la congestion est plus forte, et que le son augmenté au niveau des parties restées saines la fait mieux ressortir. — La submatité, en ce cas, est plus ou moins étendue, mais toujours partielle; elle existe à la partie inférieure d'un seul ou des deux poumons, suivant que

la pneumonie est simple ou double; elle coïncide souvent, — mais non toujours, — avec le râle crépitant; elle s'accuse de plus en plus à mesure que la pneumonie progresse, et ne tarde pas à faire place à la matité complète, quand la maladie est arrivée à la période d'*hépatisation*.

La **pleurésie** au début.—Cette maladie amène rapidement une *exsudation* de sérosité très fibrineuse qui s'accole à la face interne de la plèvre, vers les parties déclives de la poitrine. Il en résulte une plus grande épaisseur et une moindre élasticité des parois pectorales, d'où un obscurcissement du son et une *résistance* plus grande de ces parois au doigt qui les percute, tandis que l'oreille qui ausculte ne perçoit jamais, dans les points correspondants, de râle crépitant, et que la pression exercée dans les espaces intercostaux décèle ordinairement une sensibilité exagérée. Ici encore, et plus rapidement que dans la pneumonie, la submatité ne tarde pas à être remplacée par une *matité* complète.

La **phtisie pulmonaire** au premier degré. — Cette maladie débute, on le sait, par des *granulations* tuberculeuses qui s'accumulent en plus ou moins grand nombre dans les poumons, principalement dans les appendices antérieurs. On conçoit donc que ces granulations doivent rendre l'organe moins perméable et diminuer la quantité d'air qu'il contient; d'où, théoriquement, une diminution de la sonorité normale. En fait, cependant, il est extrêmement rare que cette diminution soit assez marquée pour servir utilement au diagnostic dans cette première période de la maladie, et cela pour deux raisons principales : 1° ainsi que le fait remarquer Skoda, et que nous avons pu le vérifier nous-même bien des fois, des granulations tuberculeuses isolées peuvent exister en grand nombre, disséminées dans toute l'étendue des poumons, sans que leur présence apporte aucun changement appréciable dans le son fourni par la percussion; 2° tout le monde sait que c'est par les lobules antérieurs que débute la tuberculose. Or, ces lobules antérieurs sont abrités par l'épaule, et, nous l'avons dit, la percussion, en ce point, ne donne jamais qu'un *son mat*, que la présence des granulations plus ou moins nombreuses ne saurait modifier. En réalité, donc, la percussion n'est et ne peut être que d'un

secours médiocre pour ne pas dire tout à fait nul, pour le diagnostic de la *phthisie* au début.

Nous en dirons autant de la **morve**, laquelle, comme chacun sait, s'accompagne presque constamment du développement, en quantité innombrable, de *tubercules morveux*, disséminés dans toute l'étendue des poumons. Quelques praticiens ont prétendu que la présence de ces tubercules pouvait être reconnue, ou tout au moins soupçonnée, par la diminution du son que rend alors la poitrine percutée. Nous avons percuté avec le plus grand soin la poitrine de nombreux chevaux morveux, dans le but de nous assurer jusqu'à quel point cette assertion pouvait être fondée, et nous devons déclarer que *jamais* nous n'avons pu constater chez ces animaux une altération appréciable de la sonorité normale.

Le son peut être tout à fait mat.—Le *son mat* peut remplacer le son clair normal dans une étendue plus ou moins grande, mais toujours limitée, de la poitrine. Il indique toujours une altération des organes contenus dans cette cavité dans le point correspondant à celui où l'on constate ce signe. Les maladies qui y donnent lieu sont d'ailleurs nombreuses et variées. Nous citerons :

La **pneumonie au deuxième degré.**—Quand le poumon est *hépatisé*, il ne forme plus, dans les points envahis, qu'une masse compacte, solide et privée d'air. Dans tous les points correspondants, la percussion donne un son d'autant plus *mat*, une *résistance au doigt* d'autant plus grande que la *solidification* est plus prononcée; tandis, que dans les parties de l'organe restées saines le son reprend sa clarté naturelle, excepté toutefois sur la limite même de la lésion, où l'on perçoit assez souvent une *sonorité tympanique* sur laquelle nous reviendrons.

La percussion permet donc de délimiter exactement, sur l'animal vivant, l'étendue en surface des lésions inflammatoires; et si l'on marque chaque jour, par quelques coups de ciseaux donnés aux poils, cette limite, on pourra se faire une idée exacte de la marche de la maladie, de ses progrès ou de sa décroissance.

La **péripneumonie contagieuse** du bœuf donne les mêmes signes plessimétriques que la pneumonie ordinaire. Inutile, par conséquent, de nous y arrêter davantage.

La **pleurésie avec épanchement.**—Tout le monde sait que l'inflammation des plèvres a pour conséquence prochaine une collection plus ou moins abondante de sérosité dans le sac de la séreuse malade. Cette sérosité se rassemble vers la partie déclive de la cavité et en chasse le poumon, qui se trouve refoulé, en vertu de sa légèreté spécifique plus grande, vers les régions supérieures, où l'on continue à percevoir le son clair normal, quelquefois sensiblement plus fort qu'à l'état physiologique. Dans toutes les régions occupées par le liquide, au contraire, on perçoit une matité et une résistance au doigt très grandes, qui annoncent que, dans les points correspondants, il n'y a plus de poumon. Comme dans le cas précédent, et plus exactement encore, il est facile de tracer sur le vivant la limite de démarcation entre les parties *sonores* et les parties *mates*, et par conséquent la ligne supérieure de niveau du liquide épanché.

Comme précédemment encore, on pourra, en marquant chaque jour cette limite supérieure, se rendre compte si l'épanchement augmente ou diminue, et suivre ainsi pas à pas, pour ainsi dire, les progrès de la maladie dans un sens ou dans l'autre.

Faisons remarquer que *dans la pneumonie* la limite entre les parties *mates* et les parties *sonores* est généralement marquée par une *ligne courbe irrégulière, à convexité regardant en haut et en avant*, tandis que *dans la pleurésie* cette même ligne est *toujours parfaitement droite et horizontale* dans le sens antéro-postérieur : différence qui n'est pas sans importance au point de vue du diagnostic différentiel de ces deux maladies.

Remarquons encore que *chez le cheval*, dont le médiastin est normalement percé d'une multitude de trous, la pleurésie, sauf de très rares exceptions, est toujours *double*, d'où il résulte que la matité existe toujours des deux côtés de la poitrine sur une égale surface, et que la ligne qui la limite supérieurement est située à la même hauteur à droite et à gauche, tandis que, *chez tous les autres animaux*, le médiastin formant une cloison complète, la pleurésie peut très bien être *simple*, l'épanchement *unilatéral*, et par suite, la *matité* n'exister que d'un seul côté.

Ajoutons enfin que, *chez le chien*, si l'épanchement ne remplit pas exactement le sac pleural qu'il occupe, il sera possible de donner au sujet des attitudes diverses et d'accu-

muler le liquide dans tel ou tel point de la poitrine, — en haut, en bas, en avant, en arrière, — et de faire varier ainsi le siège de la matité, ce qui pourra servir à éclairer le diagnostic dans certains cas douteux.

L'hydrothorax non inflammatoire, — d'ailleurs rare chez nos animaux, — ne diffère pas, au point de vue de la *plessimétrie*, de la pleurésie, et tout ce que nous venons de dire de la première est applicable à ce dernier.

La **phtisie tuberculeuse**. — Quand des masses tuberculeuses d'un assez fort volume, — comme le poing au minimum, — bien compactes, sont situées près de la surface du poumon, en contact direct avec la paroi costale, et non abritées par l'épaule, on peut constater à leur niveau un *son mat* qui permet parfois de les délimiter avec beaucoup d'exactitude. Il en est tout autrement quand ces masses occupent le centre de l'organe ou se sont développées dans les ganglions lymphatiques du médiastin, ou bien encore dans les lobules antérieurs. Dans tous ces cas, la percussion ne donne, très souvent, que des résultats ou absolument négatifs, ou tout à fait insuffisants pour le diagnostic.

Les **tumeurs intra-thoraciques**. — Les tumeurs mélaniques développées dans l'épaisseur du poumon ou entre les deux lames du médiastin ne sont pas rares chez le cheval. Elles peuvent donner lieu à de la *matité* dans les mêmes conditions que nous venons d'étudier en parlant des masses tuberculeuses ; mais ce signe n'apprend rien sur la *nature* de l'affection qui y donne lieu. Il faut donc, en pareil cas, comme dans tous les cas possibles d'ailleurs, contrôler le signe plessimétrique par tous les symptômes concomitants. — Nous en dirons autant des *autres tumeurs*, — sarcomes, carcinomes, lymphadénomes, — que l'on rencontre parfois, soit dans le poumon, soit dans la plèvre de nos divers animaux, et plus particulièrement du *chien*.

Les **maladies du cœur**. — Nous avons dit que, dans l'état normal, on constatait, à la région précordiale, tantôt un simple obscurcissement du son, tantôt de la submatité, tantôt une matité presque complète. Certaines maladies ont pour effet d'accentuer cette matité, qui peut arriver au *bruit fémoral* le mieux caractérisé, et d'augmenter dans de grandes propor-

tions l'espace où cette *matité précordiale* est perçue. Telles sont la *myocardite* avec hypertrophie du cœur, — certaines *lésions valvulaires* qui, par la gêne mécanique de la circulation cardiaque qu'elles entraînent, amènent la dilatation des ventricules et l'hypertrophie de leurs parois, et surtout la *péricardite* avec accumulation de sérosité dans le sac du péricarde. Dans tous ces cas la percussion n'apprend rien, à la vérité, sur la nature de la lésion qui donne lieu à la *matité;* elle n'en constitue pas moins un symptôme précieux, soit qu'elle donne l'éveil au praticien, qui sera conduit à rechercher, à l'aide d'autres signes, la cause de cette matité et sera mis ainsi sur la voie du diagnostic, soit qu'elle confirme un diagnostic porté d'après d'autres symptômes, auxquels elle donnera leur véritable signification.

Le son peut être tympanique.— Nous nous sommes efforcé de caractériser du mieux qu'il nous a été possible le *son tympanique* et de faire comprendre en quoi il diffère du son clair; nous ajouterons ici que, en ce qui concerne la poitrine, ce son est toujours pathologique, bien qu'il n'ait pas, par lui-même, une valeur diagnostique absolue. D'une manière générale, on peut dire que, dans le point où on le perçoit, le poumon n'est pas complètement privé d'air, mais que ce fluide élastique y est à un degré de tension moindre qu'à l'état normal. — Parmi les maladies dont ce phénomène plessimétrique *peut* être l'un des symptômes, nous signalerons les suivantes :

L'emphysème pulmonaire.—On considère généralement, depuis Delafond, la *résonnance tympanique générale* comme un symptôme de l'*emphysème étendu aux deux poumons.* C'est là, selon nous, une erreur contre laquelle nous nous sommes efforcé de réagir dans notre *Manuel de l'exploration de la poitrine* (1879), erreur provenant de ce qu'on a presque toujours confondu, en France, depuis Laennec, le son tympanique avec le son clair exagéré. Cette confusion nous paraît de tout point regrettable, et il importe, à notre avis, de la faire cesser. Il résulte, en effet, très clairement pour nous, qui avons percuté la poitrine d'un très grand nombre de chevaux *poussifs à différents degrés,* que cette cavité donne, chez ces animaux, tantôt un *son clair* absolument normal, tantôt un son plus fort, plus intense, qu'à l'état physiologique, suivant que la maladie est légère ou très prononcée, mais ne revêt jamais, — à moins

que l'emphysème ne se complique d'une autre maladie, bronchite ou pneumonie par exemple, — le caractère véritablement tympanique. Et cette conclusion est conforme à celle de SKODA, qui a fait, on le sait, une étude des plus approfondies de la percussion, et particulièrement du son tympanique, auquel beaucoup d'auteurs donnent aujourd'hui, — en reconnaissance de la valeur de cette étude, — le nom de *bruit skodique*.

Le pneumothorax. — On donne généralement le son tympanique comme un symptôme constant du *pneumothorax* et de l'*hydro-pneumothorax* (DELAFOND): mais nous sommes porté à croire que, ici encore, on a confondu le son clair exagéré avec le véritable son tympanique. En ce qui nous concerne, nous n'avons eu l'occasion d'observer qu'une seule fois l'hydro-pneumothorax chez le cheval. Le son, *très mat* dans toute la partie inférieure de la poitrine occupée par le liquide épanché, était *très fort et très clair* dans les parties supérieures occupées par l'air extravasé du poumon ; *mais il n'avait pas le caractère tympanique*. Du reste nous reconnaissons qu'une seule observation est insuffisante pour trancher la question, qui doit, jusqu'à nouvel ordre, rester à l'étude.

La pleurésie. — « Rien de plus opposé, en apparence, aux lois de la physique que cette proposition : Les poumons fournissent à la percussion un son tympanique lorsqu'ils sont en partie privés d'air, et un son non tympanique, au contraire, lorsque la quantité d'air qu'ils renferment est beaucoup augmentée. Rien n'est plus certain cependant que ce fait (SKODA; traduction de ARAN). » L'exactitude de cette proposition du professeur de Vienne est aujourd'hui reconnue par tous ceux qui ont eu l'occasion de faire de la percussion une étude un peu suivie ; et nous avons eu, pour ce qui nous concerne, très souvent l'occasion de nous en convaincre. Ainsi, dans la *pleurésie*, quand la partie inférieure du poumon baigne dans le liquide et que la partie qui surnage contient encore de l'air, mais dans un état de tension notablement moindre qu'à l'état physiologique, c'est-à-dire que les alvéoles sont en partie, mais non complètement affaissées, — dans ces conditions, disons-nous, la percussion donne fort souvent un son manifestement tympanique précisément au-dessus de la ligne de niveau du liquide épanché. C'est surtout à la partie antérieure, en arrière

muscle long extenseur de l'avant-bras (long scapulo-olé-

crânien), qu'il faut chercher ce bruit pathologique ; mais nous devons ajouter qu'on le chercherait en vain si l'on croyait trouver un bruit très fort, très éclatant, tel que le concevaient, il y a quelques années, le plus grand nombre des praticiens. C'est au contraire un bruit assez faible, un peu *vide* et un peu *sourd*, pour employer ici la terminologie de SKODA, mais offrant bien les caractères que nous avons assignés plus haut au son tympanique.

La **pneumonie.**— Ce que nous venons de dire de la pleurésie, nous pouvons le répéter pour la *pneumonie.* — Dans cette maladie, nous l'avons vu plus haut, le son est tout à fait *mat* au niveau des portions hépatisées ; il est *clair*, souvent plus *fort* qu'à l'état normal, au niveau des portions restées tout à fait saines. Mais sur la limite qui les sépare, il y a une petite zone où l'organe est simplement congestionné, où les alvéoles, non complètement remplis par l'exsudat inflammatoire, contiennent encore un peu d'air. Or, c'est sur cette zone plus ou moins étroite que l'on peut constater plus ou moins facilement le signe plessimétrique qui nous occupe.— Chez le *cheval*, cette constatation est souvent difficile, ce qui nous paraît tenir à ce que la zone congestive est généralement très peu étendue dans cette espèce, où la pneumonie passe très facilement et très rapidement du premier au second degré, et aussi à l'épaisseur et au peu de souplesse des parois thoraciques ; car, ainsi que le dit SKODA, des parois très rigides s'opposent à la manifestation du son tympanique. — Chez le *bœuf*, et dans la *péripneumonie contagieuse*, ce bruit est beaucoup plus facile à constater, et on le trouve sur la limite des parties hépatisées, au niveau de celles qui sont déjà infiltrées mais qui contiennent encore un peu d'air. — Il en est de même chez le *chien*, surtout dans certaines formes de cette pneumonie qui accompagne ou complique si souvent la *maladie du jeune âge*, où le poumon est plutôt *splénisé* qu'hépatisé : le poumon n'est pas assez *solidifié* pour donner une matité complète et un souffle véritablement tubaire ; souvent aussi la circulation de l'air dans les alvéoles est trop faible pour donner lieu à un rôle crépitant bien distinct ; mais on perçoit très distinctement, à ce niveau, un son tympanique, qui peut être d'un grand secours pour un diagnostic précis.

Enfin, on peut constater ce que nous avons appelé le SON DE

POT FÊLÉ. — Nous nous sommes suffisamment expliqué sur la valeur et la signification de ce signe pour n'avoir pas besoin d'y revenir ici.

PERCUSSION ABDOMINALE. — Les signes fournis par la percussion de l'abdomen ne sont ni aussi nombreux ni aussi significatifs que ceux que donne la percussion thoracique ; ils ne manquent cependant ni d'intérêt ni d'importance. Nous étudierons ici, comme nous l'avons fait pour la poitrine, 1° la sonorité normale de cette cavité ; 2° les changements que les maladies apportent à cette sonorité normale.

SONORITÉ NORMALE. — La percussion méthodique de l'abdomen permet de constater les faits suivants :

Chez le cheval. — *Du côté droit*, tout à fait en haut, dans une région limitée en avant par la 16e côte, en arrière par les tubérosités de l'ilium, en haut par la ligne des apophyses transverses des vertèbres lombaires, en bas par la corde du flanc, on trouve toujours une *résonnance tympanique* plus ou moins forte, mais bien caractérisée; elle est due à la présence en ce point de l'arc du cæcum, qui contient toujours une certaine quantité de gaz. — Au-dessous et en avant de cette première région, on trouve la *région hépatique*, limitée en haut par la précédente, en arrière et en bas par le cercle cartilagineux des côtes, qu'elle déborde un peu chez quelques sujets, en avant et en haut par la 15e côte, et plus bas par la 14e et même la 13e. Dans toute cette région la percussion donne un *son mat* et une assez forte résistance au doigt. C'est le *son jécoral* de PIORRY, qui, dans la plupart des cas, ne se distingue pas du *son fémoral* du même auteur, c'est-à-dire de la *matité* la plus franche. — Dans tout le reste de l'abdomen, la percussion donne un son intermédiaire entre le *son clair*, le *son tympanique* et le *son mat*, et qui se rapproche d'autant plus de ce dernier que l'on percute plus bas, sauf que la résistance au doigt est toujours faible. Ce son particulier est dû à la présence des grosses courbures du côlon, contenant toujours une certaine quantité d'aliments plus ou moins délayés, très souvent mélangés de quelques gaz; circonstances qui expliquent pourquoi, dans cette vaste région, le son n'est pas toujours et partout identique à lui-même.

Du côté gauche, toute la région abdominale est occupée par les circonvolutions de l'intestin grêle et du colon flottant;

aussi donne-t-elle dans toute son étendue un son à très peu de chose près uniforme, un peu plus *obscur* cependant vers les parties déclives. Ce son n'est, à proprement parler, ni le son *clair*, *pulmonal* de PIORRY, ni le son véritablement *tympanique*, dont cependant il se rapproche assez dans certains cas; c'est un son intermédiaire, — *clair* mais peu *vide*, suivant la terminologie du professeur SKODA, — auquel PIORRY avait donné le nom de *son intestinal* qui pourrait être conservé.

Chez le bœuf. — *Du coté droit*, la *matité hépatique* est très prononcée; elle s'avance plus loin dans la poitrine que chez le cheval. Elle commence, en haut, à partir du tiers supérieur de la 12e côte et se limite, en avant, par une ligne courbe à convexité antérieure assez régulière, dont la partie la plus saillante peut atteindre le tiers inférieur de la 10e côte. En bas, la matité hépatique se confond avec la *matité pré-sternale* de la poitrine, dont il est difficile de la distinguer. En arrière et en haut, la *région du flanc*, délimitée comme chez le cheval, donne partout un *son tympanique* très fort et très caractérisé. — La troisième région, limitée, en haut par la corde du flanc, en avant par le cercle cartilagineux des côtes, est occupée principalement par le *réseau*, le *feuillet* et par le sac droit du rumen et les intestins. A sa limite supérieure, le *son tympanique* s'affaiblit et s'obscurcit rapidement, à mesure que l'on percute en descendant vers les parties inférieures, où il devient bientôt *mat*, presque *fémoral*, à cela près cependant que la résistance au doigt est toujours considérablement moindre que celle donnée par la percussion de la cuisse.

Du côté gauche, nous trouvons d'abord la région du *flanc*, occupée tout entière par le sac gauche du rumen, lequel se prolonge même jusqu'en avant de la 12e côte. Et comme ce viscère contient toujours des gaz, on constate, dans toute l'étendue de cette région, un beau *son tympanique*, que l'on retrouve encore très manifeste au-dessous des deux dernières côtes, après quoi il se modifie en passant au son clair du poumon avec lequel il se confond au niveau des 11e et 10e côtes. — Au niveau de la corde du flanc, ce son se modifie également et prend les caractères du son *clair intestinal;* puis il devient tout à fait *mat* dans les régions déclives, à cause des masses alimentaires plus ou moins compactes que le rumen contient toujours dans cette partie.

Chez le chien. — Nous avons à noter les particularités suivantes :

Du côté droit, — la *matité hépatique* est très prononcée. Elle occupe une région assez étendue, limitée en haut par le muscle ilio-spinal, en arrière par la dernière côte, en avant par la 11e, et en bas par une ligne à peu près parallèle au cercle cartilagineux mais un peu plus élevé; si bien que, d'après l'inspection extérieure, le foie *semble* appartenir à la région thoracique plutôt qu'à la cavité abdominale. Un peu *au-dessous* et *en arrière* du foie et dans un espace limité on trouve assez souvent un *son hydro-aérique*, se rapprochant beaucoup de celui que nous avons décrit plus haut sous le nom de *bruit de pot fêlé*, dû à la présence, en ce point, d'une anse intestinale contenant à la fois des liquides et des gaz.

Du côté gauche, à peu près au tiers moyen du tronc en hauteur, et sur une assez grande surface, limitée en avant par la 9e ou la 10e côte, sans limite bien fixe en arrière, on trouve toujours une *sonorité* assez forte et très manifestement *tympanique*. — En avant et en bas de ce son tympanique (stomacal de *Piorry*) et sur une étroite surface, on constate, soit une *matité* bien distincte, soit simplement un son plus obscur (submatité), que nous attribuons à la présence de la *rate* en cet endroit.

Dans tout le reste de l'abdomen, on perçoit un son *clair* moins fort et d'une tonalité plus élevée que celui du poumon, et que nous avons signalé comme *son intestinal*.

Modifications pathologiques. — Les maladies des organes enfermés dans la cavité abdominale apportent de nombreux changements dans la sonorité normale de cette cavité telle que nous venons de la faire connaître, et ces changements peuvent, dans certains cas, aider beaucoup au diagnostic. Parmi les affections où la percussion abdominale peut être utile, nous signalerons les suivantes :

Pneumatose. — L'accumulation de gaz dans les organes creux de la digestion complique un assez grand nombre de maladies, particulièrement les diverses formes ou variétés de l'*indigestion*. Elle s'annonce, dans tous les cas, par une distension des parois abdominales, une élasticité plus grande de celles-ci et une modification du son de percussion, qui, dans les régions des flancs, devient, en général, d'autant plus *clair*,

moins franchement *tympanique*, que la distention est plus grande. — *Chez le cheval*, c'est ordinairement dans le cæcum que les gaz s'accumulent. C'est donc dans le *flanc droit* que se montrent surtout et primitivement les symptômes qui annoncent leur présence. Mais la *pneumatose* peut aussi être primitivement *stomacale* ou *intestinale*. Dans le premier cas, qui s'observe dans certaines formes d'indigestion stomacale, c'est à la partie antérieure et un peu inférieure de l'abdomen, en arrière du cercle cartilagineux des côtes que l'on constate d'abord un changement de sonorité, consistant en ce que le son mat normal a été remplacé dans cette région par un son plus ou moins *clair* ou *tympanique* , selon les cas. — Faisons remarquer, d'ailleurs, que ce signe n'a, par lui-même, rien de pathognomonique, car la présence de gaz dans les grosses courbures, diaphragmatique et hépato-gastrique du côlon, donnerait lieu aux mêmes phénomènes. — La *pneumatose de l'intestin grêle* s'observe surtout à la suite du *volvulus* et de l'*invagination*. Alors, indépendamment des autres symptômes propres à ces très graves complications, on constate que la tension et l'élasticité des parois du ventre se fait remarquer d'abord dans le flanc gauche, et s'accompagne d'une sonorité exagérée, — claire ou tympanique, — de cette même région, et qui s'étend même, dans bien des cas, au-dessous de la corde du flanc.

La pneumatose est également la compagne fidèle des *pelotes stercorales*. Or, suivant M. Lafosse, « il peut arriver que cet amas d'aliments touche en un point les parois abdominales, et que là on obtienne, par la percussion, un son mat ou fémoral circonscrit, d'autant plus significatif que, tout autour, la percussion donne ordinairement un son tympanique. » Nous devons à la vérité de dire que jamais nous n'avons été assez heureux pour diagnostiquer ainsi l'existence des pelotes stercorales: la remarque de notre ancien collègue de Toulouse n'en subsiste pas moins, et il était de notre devoir d'appeler sur elle l'attention des praticiens.

Chez le bœuf, la pneumatose du rumen est fréquente. Tantôt elle constitue à elle seule toute la maladie (indigestion gazeuse simple), tantôt elle n'est qu'une complication d'une autre maladie (indigestion avec surcharge alimentaire du rumen). Dans le premier cas, — indépendamment des autres symptômes, que nous n'avons pas à décrire ici (v. Indigestion),

— le développement des gaz est rapide, leur tension élastique considérable, et la percussion donne, dans toute la région iliale, et jusque bien au-dessous de la corde du flanc, un son clair, d'une tonalité assez élevée, avec une très grande élasticité des parois. — Dans le second cas (indigestion avec surcharge), la tension élastique, généralement moindre, et la résonnance claire, parfois tympanique sont limitées au flanc lui-même ; au-dessous de la *corde*, formée par le petit oblique de l'abdomen, le son devient *mat*, et cette différence de sonorité entre les parties supérieures et inférieures du flanc, très marquée et facile à saisir, constitue un bon symptôme pour le diagnostic différentiel de ces deux formes de la pneumatose.

L'ascite.— Chez tous nos animaux, la différence du son,— *clair* ou plus ou moins franchement tympanique au-dessus de l'épanchement ; absolument *mat* dans toutes les parties occupées par le liquide, — constitue un très bon symptôme de l'hydropisie abdominale. Cette différence est en effet très marquée ; le passage de la résonnance à la matité se fait d'une manière brusque, et la limite qui les sépare est une ligne droite et horizontale. — Ajoutons que, chez les petits animaux, auxquels il est possible de donner des positions variées, on peut, par cela même, faire varier le siège de la résonnance et de la matité : cette dernière se montrant toujours dans les parties que l'on a rendu plus déclives, et vers lesquelles on a forcé le liquide à s'accumuler, en vertu de sa densité plus grande, tandis que les intestins, plus légers en raison des gaz qu'ils contiennent, viennent occuper les régions plus élevées, où l'on perçoit la résonnance.

Tumeurs abdominales. — Les tumeurs abdominales, — lymphadénomes, sarcomes, carcinomes, fibromes, — ne sont pas précisément rares chez nos animaux domestiques. *Chez le chien*, dont l'abdomen est peu développé, dont les parois abdominales sont souples et facilement dépressibles, on pourra encore assez souvent, pour peu que la tumeur soit volumineuse, reconnaître celle-ci par la *palpation* aidée de la *percussion*, qui donnera au niveau du néoplasme un son *très mat*, absolument *fémoral*, et une très grande résistance au doigt explorateur. On pourra ainsi, par une exploration bien faite, acquérir des notions précieuses sur le siège, le volume, la consistance, et même la forme de la tumeur ; et, bien que la

percussion, par elle-même, n'apprenne rien sur la nature intime de la néoplasie, les données qu'elle peut fournir n'en contribueront pas moins à éclaircir le diagnostic. — *Chez nos grands animaux*, dont le ventre est énorme, où les tumeurs sont souvent perdues au milieu des masses intestinales considérablement développées, celles-là seront naturellement plus difficiles à découvrir; cependant, même chez eux, la percussion s'ajoutant à tous les autres moyens d'investigation que la science possède, pourra quelquefois rendre quelques services qui ne sont point à dédaigner dans ces cas difficiles. C'est ainsi que nous avons conservé le souvenir très présent d'une *tumeur de la rate*, chez un cheval, dont nous avons pu établir le diagnostic en combinant les signes fournis par la percussion avec tous les autres signes, — sensibles et rationnels, — concomitants, à l'époque où nous étions chargé de la clinique interne à l'Ecole de Lyon.

Maladies du foie. — Beaucoup de maladies du foie s'accompagnent d'une augmentation, quelques-unes, — mais c'est la très rare exception, — d'une diminution du volume de l'organe. Or, ces variations pourront être au moins soupçonnées, et parfois très exactement mesurées par celui qui connaît bien les limites de la *matité hépatique*. Ces limites, nous nous sommes efforcé de les fixer plus haut; ajoutons seulement ici que, dans le cas d'augmentation de volume, cette matité hépatique déborde plus ou moins le cercle des hypochondres, — d'autant plus que le foie est plus volumineux, — et que la limite postérieure de l'organe est d'autant plus facile à tracer que sa consistance est augmentée, parce que, dans ce cas, au *son mat* perçu par l'oreille s'ajoute la *sensation tactile* de résistance, de dureté, qui différencie nettement cette matité hépatique de la matité due aux aliments enfermés dans les grosses bosselures du côlon circonvoisines.

Le *foie* contient assez souvent, surtout *chez le bœuf*, des *tumeurs hydatiques* (échinocoques). Or il peut arriver, quand elles sont superficielles, en rapport immédiat avec les parois abdominales ou costales, que la percussion donne, à leur niveau, ce que nous avons appelé le *frémissement vibratoire*. Nous avons indiqué plus haut les caractères de ce signe plessimétrique; nous avons dit aussi que son absence n'était pas une preuve, — tant s'en faut, — de l'absence de toute tumeur hydatique; nous devons ajouter ici qu'il ne nous a jamais été

donné de percevoir ce *frémissement*, mais que nous avons dû le signaler ici, afin que les praticiens s'habituent à le rechercher, en raison de la signification très pathognomonique que lui attribuent ceux qui ont eu la chance de le rencontrer.

Hernies. — « Les tumeurs herniaires, dit M. LAFOSSE, fournissent des sons très différents suivant les organes qu'elles renferment. — Est-ce l'*épiploon*? le son constamment le même, est *jécoral* (ou mieux, selon nous, *mat*, avec une assez faible résistance au doigt). Est-ce, au contraire, l'intestin? le son varie : il est *fémoral* lorsque l'intestin est rempli d'aliments; il est *stomacal* ou *tympanique* si le viscère contient des gaz; *humorique* s'il contient des gaz et des liquides »... De plus, « en couchant l'animal, on fera naître le son tympanique presque à volonté en donnant une position telle que la hernie devienne supérieure; car les gaz, dans cette position, y remplacent bientôt les liquides et les solides », du moins « lorsqu'il n'y a pas étranglement ». Ces remarques de l'ancien professeur de clinique de l'Ecole de Toulouse méritent d'être prises en considération, surtout quand on a besoin d'une grande précision dans le diagnostic.

Gestation. — Dystocie. — Il est infiniment rare qu'on ait recours à la percussion pour établir le diagnostic de la gestation ou de l'accouchement dystocique. — Cependant il est incontestable que, dans quelques cas, quelques-unes des parties du fœtus peuvent se trouver en contact immédiat ou presque immédiat avec les parois abdominales, ou même avec la peau, et que la sonorité normale de l'abdomen peut en être modifiée, — *matité fémorale*, si ce sont des parties charnues, comme l'épaule, la croupe, etc.; *matité ostéale*, si c'est la tête, qui se trouve en contact avec les parois; — et ces manifestations pourraient, dans certains cas, fournir au praticien des indications qui ne seraient pas sans valeur. Tels seraient, par exemple, les cas de hernie de l'utérus, de gestation extra-utérine, et quelques autres peut-être. Mais, il faut le dire, jusqu'à ce jour, la percussion abdominale a été peu étudiée dans ses applications à l'obstétrique vétérinaire, et nous ne pouvons que la signaler à l'attention des praticiens que ce sujet pourrait intéresser.

PERCUSSION DE LA TÊTE. — *A l'état normal*, la percussion

du *crâne* donne partout un *son mat*, d'une matité absolue, avec le caractère franchement *fémoral* au niveau des muscles crotaphites, avec le caractère *ostéal* sur la région frontale, où les os ne sont recouverts que par la peau. — Sur la *face*, le son est *clair*, légèrement modifié par le son ostéal et la *grande résistance au doigt*, au niveau des *fosses nasales* et des *sinus*; *mat*, fémoral, partout ailleurs.

Nous ne connaissons pas de maladie capable de modifier la matité crânienne normale. — Il n'en est pas de même pour la *face*. Ainsi, par exemple, dans les *collections purulentes* des sinus qui accompagnent si souvent la *morve chronique* et assez souvent aussi le simple *catarrhe* de ces cavités, il nous est arrivé fréquemment de constater une *matité* bien évidente dans les points correspondant aux sinus envahis par la collection ; et la différence de sonorité entre ces parties et les parties correspondantes restées libres, de l'autre côté, n'est pas sans utilité pour le diagnostic. — Il en est de même pour les *polypes nasaux* et *naso-pharyngiens*, dont la clinique nous a fourni un certain nombre d'exemples, et pour le diagnostic desquels la percussion nous a été parfois d'un grand secours. Sans entrer à cet égard dans des détails que cet article ne comporte pas, disons seulement que la *matité*, — en général assez facile à distinguer quand on percute comparativement les régions correspondantes de la face, — se fait remarquer tantôt au niveau de tel ou tel sinus, tantôt sur les sus-naseaux, suivant le point d'implantation du polype; qu'elle est tantôt limitée à une surface assez étroite, tantôt étendue à presque toute la région faciale, suivant le développement de la lésion, et que ce signe, ajouté aux autres symptômes sensibles ou rationnels, — moindre force ou absence totale de la colonne d'air expiré du côté malade, déformation de la région faciale de ce même côté, présence ou absence d'un *cornage* plus ou moins fort pendant et après un exercice plus ou moins prolongé, etc., etc., — permet souvent d'arriver à une grande précision de diagnostic.

Tels sont, résumés avec autant d'exactitude que nous a permis de le faire une longue habitude de ce moyen d'exploration, les ressources que, dans l'état actuel de la science, la percussion peut offrir pour la connaissance des maladies en médecine vétérinaire. On voit que ces ressources sont nombreuses et variées, et que les renseignements qu'on

peut en obtenir ont, dans bien des cas, une grande valeur. Mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut avoir fait de ce moyen une étude *pratique* sérieuse. Il ne faut pas croire, en effet, qu'il suffit au premier venu de frapper çà et là quelques coups plus ou moins forts sur la poitrine ou l'abdomen d'un animal pour être en mesure de se prononcer sur la signification des bruits ainsi évoqués. Il ne suffit même pas de s'être bien pénétré par une lecture attentive des auteurs, des règles suivant lesquelles cette exploration doit être pratiquée. Il faut voir comment opèrent ceux qui ont acquis une certaine habileté en cette matière; il faut opérer soi-même et souvent, tant sur les sujets sains que sur les malades, en notant avec soin chaque fois les résultats obtenus. Il est, en effet, absolument certain que quelques bonnes séances, sous la direction d'un maître habile, en apprendront plus en quelques heures que la lecture assidue des plus savants traités sur la matière.

Ajoutons enfin qu'on se ferait une idée étrangement fausse de la percussion si l'on croyait pouvoir fonder *sur elle seule* un diagnostic exact. En général, le diagnostic d'une maladie quelconque est un problème difficile, à la solution duquel doivent concourir *tous* les moyens d'investigation que la science met à notre portée. — La percussion est *un* de ces moyens, mais elle n'est rien de plus; elle apporte son contingent de renseignements utiles, mais rien que son contingent. Les faits qu'elle fournit doivent être, dans tous les cas, confrontés, comparés, contrôlés, complétés, rectifiés au besoin, par ceux fournis par les autres moyens d'investigation. — Puis, quand *tous* les éléments du problème ont été recueillis, l'*intelligence* intervient à son tour pour tirer la conclusion et formuler le jugement définitif.

Et qu'on ne dise pas que, d'après cela, la part qui revient à la percussion est assez mince, eu égard surtout aux difficultés qu'elle présente. Elle est grande au contraire, quand on sait ne lui demander que ce qu'elle peut donner, mais en même temps tout ce qu'elle peut donner. Et s'il est vrai que sa bonne exécution offre des difficultés que nous n'avons essayé ni de dissimuler, ni d'amoindrir, nous dirons en finissant, avec Piorry, que ce n'est qu'une raison de plus de l'étudier sérieusement.

F. Saint-Cyr.

PÉRICARDE (ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE). — Le mot péricarde (de περί, autour, et καρδία, cœur) désigne l'appareil protecteur immédiat de l'organe central de l'impulsion sanguine.

Chez nos animaux domestiques, cet appareil est formé d'un sac membraneux, conique, clos, occupant toujours la région moyenne, médiane et inférieure de la cavité pectorale ; recouvrant ainsi le cœur tout entier, et séparant le médiastin antérieur du postérieur. — Par sa base, ce cône membraneux se fixe sur les gros troncs vasculaires afférents et efférents du cœur. Sa pointe se dirige vers le triangulaire du sternum ou la face antérieure du diaphragme.

Ses faces droite et gauche sont recouvertes par les lames médiastines. — La cavité péricardique, laissée entre le cœur et cette enveloppe fibreuse, est tapissée d'une séreuse délicate dans laquelle on distingue :

1° Un feuillet pariétal (face interne de l'enveloppe fibreuse) ;

2° Un feuillet viscéral (face externe du cœur).

Dans les conditions normales, cette cavité ne renferme comme liquide, que la quantité absolument indispensable à la lubréfaction des surfaces de glissement ; mais, sous l'influence de causes morbides ou traumatiques, la séreuse peut s'enflammer. — L'épanchement acquiert quelquefois des dimensions telles que la circulation devient presque impossible, par suite de la compression exercée sur les parois cardiaques d'une part et sur l'embouchure des gros courants veineux d'autre part.

Ces indications sommaires et générales de la situation du péricarde ne sont que relatives et sa position exacte *est subordonnée à la conformation de l'espèce !*

Ce sont ces différences topographiques, spéciales à chaque espèce domestique, que nous allons maintenant passer en revue très rapidement.

1° SOLIPÈDES. — Chez le cheval, l'âne et le mulet, le péricarde a une position oblique en bas et en arrière.

Sa base correspond antérieurement aux deuxième et troisième espaces intercostaux, et se trouve complètement dérobée à l'auscultation par les masses musculaires de l'épaule, tandis que la partie postérieure y est accessible dans la zone désignée sous le nom de *défaut de l'épaule*.

La pointe, très reportée en arrière, se fixe sur le sternum depuis la quatrième articulation chondro-sternale jusqu'à

quelques centimètres de l'appendice xiphoïde, *sans montrer aucun point de contact avec le diaphragme.*

Le péricarde se trouve donc enveloppé de toutes parts par l'appareil respiratoire, qui le sépare des parois thoraciques, sauf en un point, au niveau de l'échancrure pulmonaire gauche.

2° Ruminants. — *Bœuf.* — Le péricarde du bœuf présente toutes les dispositions générales que nous venons de rencontrer chez le cheval ; sa direction est cependant plus oblique en arrière.

La pointe, au lieu de s'insérer sur le sternum seulement, gagne l'appendice xiphoïde, et la face antérieure et inférieure du diaphragme à laquelle il se trouve fixé par le médiastin.

Connaissant le peu de profondeur de la poitrine des grands ruminants, connaissant le degré énorme de convexité de leur diaphragme, ces légères différences n'ont rien qui doive étonner, car elles sont une conséquence de la conformation. Mais, chaque chose a son enseignement, et si nous tenons compte maintenant des *rapports du rumen et du réseau* avec la face postérieure du diaphragme, nous aurons l'explication de la possibilité et de la fréquence de la péricardite traumatique chez le bœuf.

Mouton. — Chez le mouton, le péricarde n'a plus une fixité aussi grande, bien qu'il ait conservé toute son obliquité. Sa pointe, comme chez le bœuf, arrive encore au contact de la face antérieure du diaphragme, un peu au-dessus de l'appendice xiphoïde ; mais l'insertion sternale n'est plus représentée que par deux petits prolongements ligamenteux, qui, se détachant de la face antéro-inférieure, viennent se fixer à droite et à gauche au niveau de la sixième articulation chondro-sternale.

3° Carnivores. — Chez les carnivores, le chien en particulier, le péricarde et le cœur se trouvent plus reportés en arrière dans la poitrine.

La base répond antérieurement au quatrième espace intercostal, tandis que la pointe vient se fixer par un cordon ligamenteux sur la partie terminale du sternum et la face antérieure du diaphragme.

A droite et à gauche, le péricarde et le cœur ne sont séparés

de la face interne des côtes, que par les lobes pulmonaires moyens ; de telle sorte que l'auscultation peut presque se faire indifféremment des deux côtés. L. MOUSSU.

PATHOLOGIE. — Les affections du péricarde paraissent être relativement rares chez la plupart de nos animaux domestiques, si on les compare à celles du poumon et des plèvres, de l'appareil digestif et du péritoine. Chez le cheval, dont l'utilisation spéciale rend si fréquentes, contrairement à ce qu'on avait cru jusqu'à notre époque, les diverses altérations propres du cœur, celles qui intéressent exclusivement l'enveloppe de cet organe sont relativement peu nombreuses.

Chez le chien cependant, elles sont plus communes qu'on ne serait porté à le penser en considérant l'absence presque absolue de documents propres en ce qui les concerne ; et chez le bœuf, un traumatisme particulier y cause souvent un état pathologique irrémédiable, qui mérite, en raison de son étiologie et de ses conséquences fatales, d'être examiné à part.

Malgré cela le péricarde ne fournit encore pas un fort contingent dans l'ensemble des maladies viscérales qu'il nous est donné d'observer. Et même, en admettant, ce qui est tout à fait vraisemblable, qu'un certain nombre de cas de cette maladie passent inaperçus, il ne semble pas douteux que nos divers animaux domestiques y sont moins sujets que l'homme.

A quoi tient cette différence de prédisposition ?

On n'est sans doute pas encore en mesure d'en déterminer la raison d'une façon certaine, et la seule hypothèse qu'on ait faite autrefois à cet égard est toute gratuite. Plusieurs auteurs avaient en effet attribué la rareté des affections du cœur et de son enveloppe à la moindre impressionnabilité des animaux. Or, il est d'abord inexact que les lésions du cœur soient d'une manière générale plus rares chez les animaux que chez l'homme ; il en est même qui sont très communes chez le cheval, ainsi que pour ma part j'ai contribué à le prouver ; il n'est pas plus vrai en outre que l'influence nerveuse concourt au développement de toutes ; elle n'agit, au contraire, que sur un petit nombre, dont précisément, ne font pas partie celles qui siègent dans le péricarde. Il est plus vraisemblable que celles-ci sont d'une rareté relative, parce que la diathèse arthritique, qui paraît bien constituer, sous certaine forme, la principale prédisposition de l'homme pour quelques-unes, est elle-même rare chez les animaux, herbivores notamment. Et en effet, le

chien, plus exposé, en raison du régime alimentaire et de l'inaction à laquelle il est souvent condamné, à devenir arthritique et eczémateux est aussi, d'après mes observations personnelles, plus fréquemment atteint de certaines d'entre elles. Quoi qu'il en soit, on peut rencontrer dans le péricarde des animaux, comme dans les autres séreuses splanchniques, toutes les lésions résultant de l'irritation indirecte, des violences extérieures, des traumatismes et de la généralisation des néoplasies infectantes; et, de même aussi, on n'y voit pas de véritable congestion active, comparable à celle de la muqueuse intestinale, du poumon, du foie, des reins, etc., dont la condition nécessaire de production est une grande richesse vasculaire, impliquant une activité nutritive qui n'existe pas dans les membranes séreuses. Il n'y a donc à examiner ici que l'inflammation plus ou moins active, divisée arbitrairement, mais pour répondre à une obligation pratique, en aiguë et chronique, les traumatismes et quelques altérations spécifiques.

Péricardite aiguë.

L'inflammation aiguë du péricarde a été signalée par plusieurs auteurs chez le cheval et le bœuf. Un mémoire de Woerz, vétérinaire à Stuttgard, publié dans le premier cahier du répertoire de Hering en 1840, et traduit par Gmelin (1), contient la description d'une véritable épizootie de péricardite, avec complication fréquente de pleurite et pneumonite, que l'auteur déclare avoir été de nature rhumatismale. C'est là, peut-on dire, le document original le plus important que renferment sur le sujet les publications vétérinaires périodiques. D'autres faits en petit nombre, relatifs au cheval, recueillis, un par Moulié, vétérinaire à Aiguillon (2), plusieurs par Lecouturier, vétérinaire à Vaillant-Saint-Paul (Brabant) (3), un autre par Trelut, vétérinaire à Tarbes (4), enfin un dernier par Henry Lopper, d'Aleysbury (5), méritent encore d'être cités.

Il en a été un peu plus souvent question à propos de l'es-

(1) Recueil, 1840, p. 762; 1841, p. 328.
(2) *J. des vét. du Midi*, 1842, p. 281.
(3) *J. agricole et vét. de Belgique*, 1846, p. 290.
(4) *J. des vét. du Midi*, 1866, p. 447.
(5) Id., 1869, p. 315.

pèce bovine. Serres (1), de Auterive (Haute-Garonne), Lafargue (2), de Laclotte (Charente-Inférieure), enfin Boulet Josse (3) ont apporté quelques bons renseignements; mais c'est le mémoire de M. Mathieu (4), exerçant alors à Ancy-le-Franc (Yonne), qui a le mieux fait connaître l'affection chez cette espèce. On n'en a pas parlé en particulier à l'occasion des autres animaux; et pourtant elle n'est pas rare chez le chien. Nous avons pu en observer plusieurs exemples, et beaucoup de praticiens ont dû la rencontrer également.

En somme elle est, sinon commune, au moins plus fréquente qu'on ne serait porté à le croire en considérant le peu d'attention qu'on lui a accordée, probablement parce qu'on en a parfois méconnu l'existence.

Etiologie. — Jusqu'à l'époque actuelle, tous les auteurs qui ont donné des descriptions de la péricardite simple, Röll et M. Lafosse par exemple, attribuent son développement, comme celui de la plupart des inflammations viscérales, à l'action des refroidissements produits par les pluies froides, la neige, les courants d'air, agissant sur des animaux en sueur ou tout au moins échauffés par le travail.

Plusieurs praticiens ont fait connaître des faits particuliers qui tendent à justifier cette manière de voir. Ainsi Woerz, à propos des cas nombreux de péricardite qu'il a recueillis, dit: « Suivant nous, sa cause prochaine consisterait dans un « refroidissement périphérique de la peau dû aux mauvaises « conditions atmosphériques. Des pluies froides alternaient « avec de la neige fouettée par le vent du nord et un vent « perçant du nord-ouest qui accompagnait quelques belles « journées. L'action nuisible de cette constitution atmosphé- « rique sur les fonctions de l'organe cutané du cheval ne « saurait être mise en doute, et son influence sur le dévelop- « pement des maladies ci-dessus relatées, acquiert d'autant « plus de vraisemblance, que l'époque de ce développement « coïncide avec celle de la mue, où les chevaux se trouvent « dans un état de malaise ». Treize chevaux de cinq ans se trouvaient en outre avoir été soumis à un changement de localité.

(1) Id., 1841, p. 233.
(2) *Journ. des vét. du Midi*, 1854, p. 327.
(3) Recueil, 1854, p. 657.
(4) Id., 1875, p. 1143.

Plus loin, il fait encore remarquer que c'est surtout parmi les chevaux de race noble, arabes et anglo-arabes, provenant des écuries du roi, que la maladie a fait le plus de ravages; et il explique cette particularité par les soins avec lesquels ces animaux avaient été élevés et préservés des intempéries pendant leur jeunesse, ce qui les avait rendus plus impressionnables à l'action nuisible des mauvais temps. Voilà une opinion nettement exprimée, et nous pouvons ajouter, qui paraît bien justifiée par les circonstances extérieures au milieu desquelles le mal s'est manifesté.

Lecouturier (1) exprime aussi l'idée que la péricardite simple de l'espèce bovine est l'effet d'un refroidissement de la peau.

Lafargue rapporte une observation à propos de laquelle le propriétaire de la vache malade lui a dit que cette bête avait subi un arrêt de transpiration.

M. Mathieu, de son côté, signale, entre autres faits, une vache prise de péricardite après avoir supporté, pendant qu'elle était aux champs, une abondante pluie froide mêlée de grêle, et un bœuf âgé de 12 ans, qui, s'étant échappé de l'étable, fut poursuivi pendant une heure et demie par deux gros chiens, but en rentrant, alors qu'il avait très chaud, parut malade le lendemain, et chez lequel il reconnut l'existence d'une péricardite aiguë au bout de deux jours.

De mon côté, j'ai pu constater plusieurs exemples de péricardite chez des chiens d'arrêt qui, à la chasse, s'étaient plongés dans l'eau froide pendant des journées chaudes du mois de septembre; et d'autres chez des chiens courants suivant en hiver dans l'eau glacée des étangs des cerfs aux abois. M. Rousseau, vétérinaire en premier à l'école de Fontainebleau, m'a dit avoir recueilli des observations identiques (2). Suivant lui, la péricardite serait même la maladie qui se développe le plus souvent dans ces conditions; et, après avoir remarqué le fait, il a donné au propriétaire de l'équipage de Fontainebleau le conseil de ne jamais laisser ses chiens poursuivre pendant longtemps dans l'eau le cerf forcé, comme on le fait habituellement.

Voilà des faits dont la signification paraît bien nette; et sans doute, il en est un grand nombre d'autres, non connus, qui

(1) *J. vét. et agr. de Belgique*, 1846, p. 291.
(2) Communication inédite.

montreraient aussi que le refroidissement cutané, s'exerçant dans certaines conditions, est la cause prochaine, l'occasion du développement de la péricardite aiguë.

Mais est-il toujours suffisant à lui seul pour produire un semblable résultat? Evidemment non. Son influence ne peut être véritablement efficiente que sur les sujets prédisposés, pour une raison ou une autre, à contracter cette maladie. En effet, les refroidissements causent chez tel individu, une pneumonie ; chez un autre, une entérite ; chez un troisième, une néphrite ou une toute autre localisation inflammatoire, suivant la prédisposition individuelle.

Mais de quelle nature est cette prédisposition ? Est-elle locale ou générale, ou les deux à la fois ? A ces questions, on doit le reconnaître, il est actuellement impossible de répondre d'une façon définitive.

En s'efforçant de le faire, on aurait recours à des hypothèses, plus capables de retarder la solution du problème que d'y conduire, et mieux vaut incontestablement montrer notre ignorance sur ce point, que de chercher à la dissimuler sous des considérations plus ou moins satisfaisantes pour l'esprit.

On a généralement considéré la diathèse rhumatismale comme la prédisposition essentielle aux inflammations de l'endocarde et du péricarde, et cette théorie expliquerait la fréquence plus grande de la péricardite chez le chien. Mais sait-on bien aujourd'hui en quoi consiste cette diathèse ?

Depuis quelques années, jusqu'à l'époque actuelle, on a admis qu'elle était caractérisée par l'accumulation de l'acide urique dans le sang. N'est-elle que cela ? N'est-elle pas une infection microbienne, un microbisme latent dont a parlé M. Verneuil, ainsi que quelques-uns sont portés à le penser maintenant ? Nous n'en savons rien. Bornons-nous donc, puisque nous ne pouvons faire plus, à enregistrer les faits, et à dire que chez certains sujets les refroidissements extérieurs peuvent être la cause occasionnelle de la péricardite aiguë simple.

Cette maladie peut être déterminée en outre par les chocs violents agissant sur la région du péricarde : le mémoire de M. Mathieu, déjà cité, renferme un exemple incontestable de ce mécanisme. Enfin, elle peut survenir encore comme complication de la pneumonie, de la pleurésie et de l'infection purulente. Le travail de Woerz en fournit la preuve certaine, et j'ai eu de mon côté l'année dernière l'occasion de recueillir

une observation de péricardite aiguë venant compliquer une pneumonie. Dans ces cas particuliers, elle est probablement de nature microbienne, comme l'affirment MM. Cornil et Babès (1). Nous ne sommes pas renseignés sans doute à cet égard, puisque personne, jusqu'à présent, n'a reconnu la présence du micro-organisme dans l'exsudat du péricarde ; mais l'existence simultanée d'altérations inflammatoires dans des tissus différents, et les données acquises maintenant en pathologie générale conduisent à montrer la chose comme possible, afin de provoquer des recherches destinées à élucider la question.

En résumé, et en dehors de toute théorie pathogénétique plus ou moins satisfaisante, il est établi que la péricardite aiguë peut apparaître sous l'influence des refroidissements, des contusions de la région et de certaines maladies préexistantes, pneumonie, pleurésie et infection purulente, les deux premières n'étant alors vraisemblablement elles-mêmes que le résultat d'une infection. Dire plus actuellement serait entrer dans le domaine des hypothèses, et, par conséquent, s'exposer à s'éloigner de la vérité.

Symptomatologie. — Les symptômes du début de la péricardite aiguë ne sont pas bien significatifs et se différencient à peine de ceux qui appartiennent à la période initiale des autres inflammations des grandes séreuses.

Les malades ne perdent pas brusquement l'appétit d'une manière absolue. Il en est qui mangent moins bien, mais encore un peu.

En raison de cela, on continue souvent à les faire travailler; alors, ils se montrent mous, indolents, faibles, et semblent oppressés. Ils font entendre de temps à autre une toux petite, avortée et très peu sonore. Chez le bœuf, on constate en outre un ralentissement ou un arrêt de la rumination, et chez la vache, comme dans presque toutes les maladies aiguës, une diminution de la sécrétion lactaire.

Ces premières manifestations vagues s'accompagnent pourtant de phénomènes plus particuliers, mais qu'on n'a pas toujours l'occasion d'observer, parce que les malades ne vous sont pas présentés dès les premiers moments. Ce sont d'abord

(1) *Les bactéries*, 1885, p. 376.

un refroidissement des extrémités, oreilles et parties inférieures des membres, et des frémissements musculaires se produisant sur les parois costales et, à un moindre degré, aux flancs et dans les épaules, visibles quelquefois à une petite distance des sujets, mais surtout perceptibles à la main appliquée sur la région. M. Mathieu dit même que chez le bœuf, les oreilles, les cornes et les muqueuses de la bouche sont d'un froid glacial. Il y a en outre souvent manifestation de ces douleurs profondes qu'on désigne sous le nom général de coliques sourdes. Les animaux étant debout, voussent la colonne vertébrale, rapprochent les membranes, piétinent ou grattent le sol, et portent fréquemment le regard vers le flanc ; puis ils se couchent doucement et se relèvent presque aussitôt.

Ces douleurs obscures siègent sans doute surtout dans le péricarde, ainsi qu'on le constate chez l'homme, mais aussi probablement dans le foie, où elles sont la conséquence, comme dans le cas d'endocardite, d'un certain engouement de l'organe par gêne de la circulation de retour. Quelques auteurs ont expliqué le phénomène par l'irritation des ganglions du cœur. Ce n'est là qu'une hypothèse bien hasardée. Il est plus vraisemblable que la douleur causée par le frottement l'un sur l'autre des deux feuillets du péricarde, desséchés au début de l'inflammation, suffit à causer, par action réflexe, les troubles circulatoires qui ont lieu dans ces cas. Quoi qu'il en soit, il est certain que l'homme ressent au début de la péricardique aiguë une douleur assez vive; et chose importante à signaler, contrairement à ce qui s'observe dans le cas d'endocardite, cette douleur est exagérée par la pression et la percussion immédiate exercées sur la région.

Chez les animaux, on est autorisé à dire qu'il en doit être de même, bien que nous n'ayons aucun renseignement sur les sensations qu'ils éprouvent. Tout au moins la pression et la percussion sont pour eux très douloureuses : ils poussent des plaintes et cherchent à fuir quand on les percute.

Woerz a même constaté qu'un léger coup frappé sur le dos avec la main, déterminait un affaissement subit des malades et une plainte plus ou moins forte.

Cela s'explique d'ailleurs très bien par l'ébranlement que produit le choc dans toute la poitrine.

La respiration, généralement peu accélérée, parfois même ralentie, douze à quinze seulement par minute pendant les premiers moments de la maladie, est irrégulière,

courte, tremblotante, et paraît plus diaphragmatique que costale.

Les battements du cœur, toujours plus nombreux, jamais cependant au nombre de cent par minute chez le cheval, comme le dit Röll, sont très variés comme force et comme rythme suivant les instants et les conditions dans lesquels on examine les sujets. Ils paraissent en général plus faibles, moins perceptibles à la main pendant le calme parfait, et Woerz les a même trouvés insensibles. Ils deviennent au contraire bondissants et tumultueux sous l'influence du moindre exercice.

On constate parfois des séries précipitées, interrompues par des ralentissements et même de courtes intermittences.

Enfin l'élévation de la température est peu accusée, peut-être nulle même, pendant les premiers instants. Je dis peut-être, car les observations thermométriques manquent absolument dans les faits publiés, et, de mon côté, j'ai eu peu l'occasion d'en recueillir.

Dans le petit nombre de cas que j'ai pu voir, l'élévation consistait seulement en quelques dixièmes de degrés ou à peine un degré.

En somme, pendant la période initiale, la fièvre est peu intense.

Les troubles généraux vagues et peu expressifs qui précèdent, ressemblent tout à fait à ceux du début de la pleurésie, et ne suffiraient pas à faire reconnaître la péricardite. Mais un examen minutieux permet de constater, en outre, l'existence de symptômes locaux plus pathognomoniques.

A l'auscultation, on perçoit le frottement péricardique, et par l'application de la main sur la région, le frémissement cataire.

Ils résultent l'un et l'autre de la dessiccation du péricarde et n'ont qu'une durée éphémère.

Aussitôt que l'épanchement commence à s'effectuer dans la cavité séreuse, ils disparaissent, et alors d'autres phénomènes plus significatifs se manifestent.

Les douleurs s'effacent, soit simplement parce que les deux feuillets du péricarde ne frottent plus l'un sur l'autre, soit en outre parce que les vaisseaux du foie s'étant dilatés peu à peu, l'engouement permanent dont cet organe est le siège cesse de s'accompagner de tension et d'être douloureux. La

respiration restant accélérée, devient moins pénible et plus ample.

Les battements du cœur toujours précipités sont moins perceptibles sous la main, et bientôt ne produisent plus un choc appréciable. Le pouls se maintient vite, petit et filant.

A l'auscultation, les bruits normaux du cœur s'entendent à peine ou même plus du tout. Röll dit qu'on constate alors presque toujours la réapparition d'un frottement particulier qui résulte de l'écrasement des fausses membranes par les mouvements du cœur. Ce qui est plus commun, c'est un bruit d'agitation de liquide, un bruit de glouglou résultant du choc du liquide sur les fausses membranes qui s'étendent d'une paroi à l'autre de la cavité. Ce bruit s'entend surtout très bien quand on a provoqué une accélération de la circulation en faisant marcher un peu les malades. Toutefois, il n'est pas permanent; sur le même sujet, il peut être tout à fait imperceptible à certains moments et bien accentué à d'autres. Il faut donc parfois répéter l'exploration pour en saisir la manifestation.

Le déplacement de l'épaule gauche en avant, afin de découvrir la région du cœur, cause déjà au malade une douleur assez vive pour provoquer une plainte, ainsi que l'a bien constaté M. Mathieu sur le bœuf. Mais c'est la percussion immédiate surtout qui fait ressentir aux animaux une vive douleur : ils cherchent à l'éviter en se portant de côté en même temps qu'ils se plaignent. Aussi ne doit-on y recourir que dans la mesure exacte où cela est nécessaire pour s'assurer de l'exaltation de la sensibilité sur la région. La percussion médiate, mieux supportée, plus facile à pratiquer, fournit d'ailleurs des renseignements beaucoup plus précis sur la délimitation et le degré de sonorité des points que l'on explore. Elle fait reconnaître d'une façon nette que la matité correspondant au cœur a gagné en haut et en arrière, et existe même à droite à mesure que l'épanchement augmente. Cette matité ne va jamais chez le cheval jusqu'à la partie postérieure de la poitrine ; elle est moins étendue à droite, et se délimite de chaque côté suivant une ligne courbe à concavité antérieure, en arrière de laquelle persiste la sonorité, ce qui la différencie de la matité due à l'épanchement pleural.

A cette période de la maladie, des symptômes nouveaux, visibles à l'extérieur, résultant de la compression exercée sur les oreillettes et la terminaison des veines caves par les fausses

membranes et le liquide accumulés dans le péricarde, s'ajoutent à ceux qui viennent d'être indiqués. Un pouls veineux, très manifeste dans les jugulaires, coïncidant avec chaque systole ventriculaire, comme s'il y avait une insuffisance de la valvule auriculo-ventriculaire droite, se manifeste en premier lieu. Cependant la valvule ferme complètement l'orifice, et c'est par un tout autre mécanisme que le phénomène se produit. Au début de la systole le cœur, augmentant de volume, tend à refouler le liquide qui l'entoure, lequel réagit et augmente sa pression sur les oreillettes, et fait ainsi refluer le sang dans les veines.

Par la répétition incessante du fait, il survient une dilatation graduelle des veines superficielles du train antérieur, des jugulaires notamment, qui ne tardent pas à acquérir le double au moins de leur diamètre normal. Enfin, une infiltration œdémateuse, dépressible, indolente, parfois assez volumineuse, se développe à la partie inférieure de l'encolure, au poitrail, sous la poitrine, et un peu dans les membres antérieurs; parfois même un commencement d'hydropisie de l'abdomen peut encore être reconnu.

Pendant ce temps, les troubles réactionnels, dont quelques uns acquièrent pourtant une haute importance, ne décèlent pas encore une fièvre très-intense quand la péricardite est simple, et il résulte même du contraste entre les uns et les autres un signe diagnostic fort utile : les muqueuses apparentes ne revêtent pas la couleur safranée qu'elles ont pendant le cours de la pneumonie par exemple ; elles ne sont pas sensiblement injectées et se montrent au contraire dans quelques cas plus pâles qu'à l'état normal ; la température, qui donne la mesure pour ainsi dire mathématique du mouvement fébrile, n'atteint jamais un chiffre très-élevé.

A côté de cela, la respiration est très accélérée, entrecoupée et laborieuse.

Cependant, à l'auscultation on entend le murmure respiratoire exagéré, et la percussion donne de la résonnance sur toute la surface de la poitrine, en dehors, cela va de soi, de la partie occupée par le péricarde distendu. Ces troubles respiratoires résultent simplement de la gêne de la circulation pulmonaire.

L'appétit est diminué ou à peu près nul, et les malades maigrissent rapidement.

Lorsque la péricardite complique une maladie préexistante

et surtout quand elle est la conséquence d'une infection comme la pyoémie, la température peut au contraire être très élevée, mais c'est alors l'état général qui est la principale cause du mouvement fébrile.

Marche et terminaison. — La péricardite simple, traitée dès son début d'une façon rationnelle et énergique, peut avorter sans aboutir à l'exsudation, ou même quand celle-ci a commencé, se terminer par la résolution. Il semble même que chez le cheval elle cède plus facilement que les autres inflammations localisées dans les séreuses splanchniques. On ne sait guère ce qu'il en adviendrait chez le bœuf, car généralement on sacrifie les sujets dès que l'affection est reconnue. Chez le chien j'ai plusieurs fois observé sa guérison.

Celle-ci s'annonce par l'atténuation de tous les symptômes généraux. Le ralentissement de la respiration, le retour de l'appétit, la régularisation du pouls, etc., en sont les signes précurseurs.

Pendant que s'accomplit la résorption graduelle de l'exsudat accumulé dans le péricarde, les deux feuillets se rapprochent et bientôt on perçoit de nouveau un bruit de frottement comparable, au point de vue de la physiologie pathologique, au râle crépitant de retour qui signale la résolution de la pneumonie. Ce bruit de frottement péricardique dure aussi longtemps que la séreuse n'a pas repris son poli primitif.

A mesure que le fonctionnement régulier se rétablit, les infiltrations extérieures se résorbent et les animaux récupèrent l'appétit et la gaîté. Néanmoins leur convalescence est généralement longue. Ils restent pendant des semaines et des mois un peu faibles, indolents et s'essouflent encore facilement par le moindre exercice.

Arrivée à sa période d'état, la péricardite se complique fréquemment de phénomènes secondaires qui causent la mort plus ou moins vite.

Si l'exsudation a été abondante et rapide, elle détermine sur le cœur une compression qui entrave à un haut degré la circulation : il survient de l'engouement du poumon. Alors, malgré la précipitation des mouvements respiratoires, l'anématosie commence : les muqueuses deviennent cyanosées, les malades s'agitent, ce qui augmente leur besoin d'oxygène et, en quelques instants, ils meurent d'asphyxie.

Quand l'épanchement s'est accompli moins rapidement, le feuillet externe du péricarde a pu se dilater progressivement

et la compression sur le cœur n'a plus été assez brusque et puissante pour déterminer les accidents dont il vient d'être question. Mais cette compression a toujours lieu, et il en résulte en permanence une dépression des oreillettes et une gêne persistante de la circulation de retour, amenant à sa suite: une dilatation de plus en plus grande des veines de la grande et de la petite circulation; un accroissement incessant des œdèmes extérieurs et des hydropisies abdominale et pectorale; un engouement permanent du poumon et une infiltration passive de son tissu conjonctif.

D'autre part, le muscle cardiaque constamment comprimé, perd sa tonicité et subit même un commencement d'atrophie. Sous ces influences complexes, il se produit à certains moments des accès d'apnée compliqués de syncope, pendant lesquels les malades peuvent succomber.

Enfin, dans d'autres cas, la maladie atténuée se prolonge et passe à l'état chronique.

Anatomie pathologique. — Les altérations du début de la péricardite n'ont pas été étudiées directement, et cela se comprend, puisque les animaux atteints accidentellement ne meurent pas dès les premiers moments.

Il aurait fallu déterminer des irritations expérimentales et sacrifier les sujets, les uns quelques heures après, les autres un peu plus tard, pour suivre dans toute leur évolution, depuis le moment initial jusqu'à la période d'état, les modifications anatomiques qui s'accomplissent dans le péricarde.

Or, personne à notre connaissance n'a fait de semblables recherches. Aussi n'a-t-on constaté *de visu* que ce qui caractérise un état déjà avancé de l'inflammation. Toutefois, comme les premières lésions que l'on rencontrerait ici sont évidemment identiques à celles que plusieurs fois, ainsi qu'on l'a vu dans l'article INFLAMMATION de cet ouvrage, et qu'on le verra encore à propos de la plèvre et du péritoine, nous avons fait naître expérimentalement dans ces séreuses, on peut décrire celles-là par celles-ci, non seulement en se basant sur les connaissances les plus certaines acquises en pathologie générale, mais encore en s'inspirant des symptômes locaux identiques de part et d'autre.

Il n'est pas douteux que le péricarde, comme les autres séreuses splanchniques, se dessèche d'abord à sa surface en même temps que son endothélium revient à la forme embryonnaire, et que son réseau capillaire s'injecte de sang.

Le bruit de frottement qui s'y produit et la douleur que cause le glissement de ses feuillets l'un sur l'autre, ne laissent aucun doute à cet égard. On peut donc affirmer qu'en l'ouvrant quatre ou cinq heures, par exemple, après que l'irritation s'y est fait sentir, on trouverait cette membrane sèche, aride, dépolie, rouge à sa surface, soit dans toute son étendue, soit, et plus souvent même, dans une partie seulement, car l'inflammation débute habituellement par quelque point, pour s'étendre peu à peu.

Je ne crois pas utile d'analyser ici en détail les transformations anatomiques qui s'accomplissent progressivement, car elles le seront à l'article PLEURÉSIE.

Bientôt après la dessiccation et l'hyperhémie, commencent simultanément, l'exsudation dans la cavité et l'épaississement du derme séreux par sa transformation graduelle en tissu embryonnaire et l'augmentation incessante de celui-ci.

Chez le bœuf, au plus haut degré, et chez le cheval d'une façon encore bien accusée, l'exsudat est riche en fibrine ou plasmine concrescible. En se séparant du liquide, celle-ci se dépose sur les deux feuillets sous forme de fausse membranes, jaune paille quand l'inflammation est modérée, jaune verdâtre et parsemée parfois de caillots sanguins quand l'état est très aigu. Ces fausses membranes molles, friables, peu adhérentes, irrégulières, dont l'épaisseur varie suivant les points que l'on considère, entre quelques millimètres et trois à quatre centimètres, forment en outre de nombreuses cloisons faciles à briser, qui vont d'une paroi à l'autre, les agglutinent et divisent ainsi la cavité en logettes.

Examinées au microscope, elles se montrent composées de filaments de fibrine entre-croisés en réseau serré, emprisonnant des cellules embryonnaires dans les couches immédiatement voisines de la séreuse, et des globules de pus dans celles qui en sont déjà un peu éloignées.

Chez le chien les fausses membranes sont beaucoup moins abondantes et plus molles. Elles se réduisent à quelques flocons blanchâtres et semi-fluides, étalés en couches minces sur la membrane, sans presque y adhérer.

La sérosité, comme les caillots fibrineux qui s'en sont séparés, présente des caractères variés suivant l'acuité de l'inflammation. Elle est en général jaune clair; quelquefois cependant elle a une teinte roussâtre ou tout à fait brune, quand il s'y est mêlé plus ou moins de sang; enfin, si la maladie est

déjà un peu ancienne, le liquide devient blanchâtre, trouble et d'apparence purulente, ainsi que M. Mathieu en a vu un exemple.

Sa quantité varie de un demi-litre à quatre, cinq et huit à à dix litres.

Il est, dans tous les cas, albumineux et coagulable, et d'autant plus en général, comme dans toutes les séreuses du reste, que les fausses membranes sont relativement moins abondantes.

A l'examen microscopique on y reconnaît des caillots fibrineux flottants et des globules de pus, les uns et les autres rares quand il est transparent, et d'autant plus abondants au contraire, qu'il est plus blanc et plus trouble. Il contient aussi des globules rouges du sang à différents degrés de désagrégation, et en quantité proportionnée à sa teinte plus ou moins brune.

Chez le chien, tout en conservant sa transparence, il a presque toujours une teinte un peu rosée. Dans d'autres cas, il est sanguinolent ou purulent.

En résumé, fausses membranes et sérosité sont identiques à celles de la pleurésie, que nous étudierons avec plus de développement, en raison de la fréquence de cette maladie.

La séreuse est épaissie, friable et très vascularisée. Sa surface, dépouillée des fausses membranes qui la recouvrent, a l'aspect d'une couche de bourgeons charnus.

Par suite de la compression qu'il a subie, le muscle cardiaque a éprouvé un commencement d'atrophie. Si la maladie a duré quelques jours, on le trouve un peu ridé à sa surface, flasque et plus pâle qu'à l'état normal. Cela est remarquable surtout, ainsi qu'on le verra plus loin, dans le cas de péricardite chronique.

Quand l'affection n'est pas infectieuse, l'endocarde reste toujours indemne de lésion.

Indépendamment de ces altérations essentielles, il en existe d'autres, purement contingentes, qui se développent dans différents organes, brusquement ou progressivement, à mesure que la maladie se prolonge.

S'il y a eu congestion pulmonaire et asphyxie, on rencontre tout ce qui est propre à cet accident. Dans tous les cas, on constate une dilatation de la plupart des grosses veines. Par la dilatation de ses veines centrales, le foie a pris le caractère qu'on a qualifié de cardiaque. Des œdèmes extérieurs et assez souvent un peu d'infiltration du poumon et d'hydropisie de la

plèvre et du péritoine, sans la moindre trace d'irritation de ces membranes, s'ajoutent aux altérations précédentes. Tout cela, nous le répétons, résulte de la gêne de la circulation.

Diagnostic. — La péricardite n'est pas facile à reconnaître dès son début. Les phénomènes qui l'accompagnent alors, abattement, tremblements musculaires, respiration et circulation accélérées, etc., étant communs à plusieurs autres affections locales et à certaines maladies infectieuses, il est nécessaire de procéder à un examen minutieux pour en faire le diagnostic.

Toutes les infections se distinguent nettement par un symptôme particulier, l'élévation notable de la température précédant toute autre manifestation extérieure. Or, comme on l'a vu, ce symptôme est peu accusé au début et même à la période d'état de la péricardite. Son absence permet donc de distinguer sûrement celle-ci de celles-là.

Restent la pneumonie, la pleurésie et l'endocardite avec lesquelles la maladie qui nous occupe possède certains traits de ressemblance.

L'absence de couleur safranée des muqueuses apparentes et des signes pathognomoniques de la première, signes bien faciles à reconnaître quand ils existent, permet encore facilement de l'éliminer.

En ce qui concerne la pleurésie, la distinction est plus difficile. Tous les symptômes généraux et locaux : accélération et tremblements de la respiration, frémissements cataires, petitesse du pouls, sensibilité des parois pectorales, sont à peu près identiques dans les deux cas. Quant au bruit de frottement, il est à peu près impossible, comme le fait remarquer Röll avec raison, de savoir s'il résulte du glissement du cœur sur le feuillet externe du péricarde, ou du poumon sur la plèvre ; en d'autres termes, s'il est intra ou extra-péricardique. Aussi ajoute-t-il, comme la pleurésie est beaucoup plus fréquente, dans les cas douteux on s'arrêtera au diagnostic de cette dernière.

Cela sans doute n'a pas de graves inconvénients, puisque les moyens de traitement auxquels il convient de recourir sont à peu près les mêmes dans les deux cas. Toutefois, il est à mon sens préférable d'arriver à un jugement exact, et on le peut en tenant compte de l'étroitesse du point où l'on entend le frottement, et des irrégularités des mouvements du cœur qui constituent des signes réellement différentiels. Tout au plus

peut-on être obligé d'ajourner un peu la conclusion, car bientôt le pouls veineux, la dilatation des jugulaires, puis les œdèmes déclives et surtout la délimitation particulière de la surface pectorale sur laquelle on constate de la matité, différencient absolument la péricardite de la pleurésie.

Mais la plupart de ces symptômes de la période d'augment, pouls veineux, dilatation des jugulaires et œdèmes, existent aussi pendant le cours de l'endocardite et c'est alors cette dernière qu'il faut éliminer. Ici la difficulté n'est pas grande, car des symptômes propres, exagération d'abord des bruits normaux du cœur, puis dédoublement de l'un ou des deux, ensuite des souffles spéciaux, ne permettent plus *aujourd'hui* de la méconnaître. Ajoutons que d'autre part, à la période d'état de la péricardite, la suppression du choc, l'imperceptibilité des bruits du cœur et l'étendue de la surface sur laquelle on constate la matité, caractérisent absolument celle-ci.

Donc, par une analyse minutieuse de tous les signes positifs et négatifs recueillis, on peut faire le diagnostic différentiel de la péricardite aiguë, sinon dès le premier moment, au moins dès l'instant où l'épanchement a commencé à s'effectuer dans le péricarde.

Pronostic. — La péricardite acquiert une haute gravité, quelle que soit l'espèce animale sur laquelle on l'observe, quand elle complique une pneumonie ou une pleurésie, parce que vraisemblablement dans ces cas-là elle est de nature infectieuse.

Cela n'est plus douteux quand elle survient au cours de l'infection purulente, dont elle n'est alors en réalité qu'un épiphénomène, n'ajoutant rien à la gravité propre de l'état général.

Quand elle est absolument simple, la péricardite aiguë est grave encore chez le cheval, un peu moins chez les ruminants et notablement moins chez le chien. Ce dernier animal en guérit même le plus souvent, s'il est traité d'une façon rationnelle.

Chez tous, et en dehors de la sensibilité particulière à chaque espèce, il est d'autant plus difficile d'en triompher qu'elle date de plus loin. Ainsi on réussit parfois à la faire avorter à son début, et on en obtient encore la résolution pendant les premiers jours, tandis qu'elle devient au contraire beaucoup plus rebelle quand elle a atteint sa période d'état.

A partir de ce moment, sa gravité se mesure assez exactement à la quantité de l'épanchement, qui se traduit à l'extérieur par l'étendue de la matité.

Enfin, ici comme dans toutes les maladies viscérales, les symptômes généraux de toute nature, troubles des fonctions digestives, accélération de la respiration et de la circulation, constituent les véritables signes pronostics, et indiquent le plus ou moins de résistance que l'organisme oppose à la maladie : modérés, ils font présager une terminaison heureuse ; excessifs, ils annoncent une mort certaine. En somme, la règle à cet égard ne présente pas d'exception.

Traitement. — Les moyens auxquels il convient de recourir pour combattre la péricardite aiguë simple, diffèrent peu de ceux qu'on emploie contre la pleurésie. Aussi, comme leur mode d'action sera étudié à propos de cette maladie, plus fréquente et par conséquent plus intéressante au point de vue clinique, je me bornerai ici, pour éviter des répétitions au moins inutiles, à les indiquer sommairement.

L'émission sanguine moyenne, pratiquée dès le premier instant, chez les sujets pléthoriques, peut être avantageuse et concourir à atténuer l'intensité, voire même à faire avorter la maladie. Pour les sujets faibles, débiles ou lymphatiques, elle doit être proscrite. D'ailleurs, elle n'a jamais contre les inflammations des séreuses autant d'utilité que contre celles des muqueuses et des parenchymes très vasculaires.

Il faut compter beaucoup plus sur la révulsion énergique et prolongée, obtenue, d'abord à l'aide de frictions sèches sur tout le corps et de sinapismes appliqués sous la poitrine, le ventre et sur les quatre membres, ensuite avec des vésicatoires étendus sur la région du cœur de l'un et de l'autre côté. Sur le chien, dont la peau résiste à l'action de l'onguent vésicatoire, on obtient des effets remarquables avec la pommade stibiée, 2/32.

A l'intérieur, on administre le calomel, 2 à 4 grammes par jour pour le cheval, doses proportionnées au poids pour les autres animaux. Le chien, étant très sensible à l'action des mercuriaux, ne supporte sans danger, à titre de médication continuée pendant plusieurs jours, que des doses minimes, 10 à 25 centigrammes, et on doit cesser leur administration dès que la purgation se manifeste.

Sur le cheval et le bœuf, on peut utiliser aussi les frictions

douces de pommade mercurielle sur les parties fines de la peau, 50 à 60 grammes en deux ou trois fois.

Enfin, pour régulariser les mouvements du cœur et prévenir les syncopes, il est urgent de donner la digitale à doses modérées, 2 à 3 grammes, qu'on diminue après trois ou quatre jours pour éviter l'accumulation de la digitaline.

Lorsque la maladie est entrée dans la voie de la résolution, on substitue aux médications précédentes, les diurétiques : essence de térébenthine et azotate de potasse, et quelquefois les frictions de vinaigre scillitique.

On n'a pas essayé jusqu'à présent sur les grands animaux la ponction du péricarde pour en faire évacuer le liquide. Elle mériterait d'être expérimentée en prenant les précautions qui seront indiquées à l'art. PLEURÉSIE. Je l'ai faite une fois sur le chien, et elle m'a paru avoir contribué à la guérison.

Quand sur le bœuf, le diagnostic de la maladie est certain, le plus souvent, par économie, on livre l'animal à la boucherie, ce qui supprime tout traitement.

Péricardite traumatique du bœuf.

La péricardite par traumatisme peut être déterminée, comme les autres inflammations des séreuses, chez tous les animaux, par tous les corps vulnérants qui pénètrent dans le péricarde. De semblables accidents sont rares et ne présentent rien de particulier en dehors des lois générales de la pathologie. Aussi n'est-ce pas d'eux qu'il sera question ici, mais bien d'une blessure spéciale, qui résulte chez le bœuf, du passage graduel d'un corps aigu du réseau dans le péricarde, et dont le mécanisme de production se rattache à des conditions anatomiques et physiologiques propres.

Le réseau du bœuf, assez vaste, et le péricarde, un peu couché sur le sternum, sont en contact, le premier avec la face postérieure, le second avec la face antérieure du diaphragme ; de sorte qu'entre l'un et l'autre il n'y a qu'une couche musculaire assez mince qui se laisse facilement traverser. D'autre part, les animaux en ingérant les fourrages, qu'ils emmagasinent dans le rumen avant de les manger réellement, les déglutissent en gros faisceaux, sans les avoir complètement broyés, et, pendant cette première mastication, n'en séparent pas les corps étrangers de toute nature, parfois

volumineux et durs, qui peuvent s'y trouver accidentellement mélangés. Aussi, est-il très commun d'en trouver dans le rumen et le réseau, ainsi qu'ont pu le voir tous ceux qui ont eu l'occasion d'assister dans les abattoirs à l'ouverture de ces animaux. Le musée de l'Ecole renferme d'ailleurs une collection très riche de ces corps étrangers, parmi lesquels on voit des morceaux de bois, des couteaux, ciseaux, pièces de monnaie, etc. Quand ils sont volumineux ou à extrémités mousses, ils peuvent séjourner dans les réservoirs gastriques pendant longtemps sans y causer aucun trouble appréciable. Il n'en est plus de même s'ils sont de petites dimensions et qu'une de leurs extrémités au moins est acérée. Alors ils se piquent dans le réseau, le traversent ainsi que le diaphragme, atteignent la pointe du péricarde dans laquelle ils s'enfoncent peu à peu, et finalement provoquent le développement de la péricardite spéciale dont nous allons parler.

Cette maladie, relativement commune, que la plupart des praticiens exerçant dans les pays de petite culture ont eu l'occasion de voir, doit s'être produite dès l'instant où l'espèce bovine a été domestiquée. Cependant, il n'en est pas mention dans les ouvrages anciens. Hurtrel d'Arboval, qui a si bien résumé les connaissances vétérinaires acquises à son époque, n'en parle pas quoiqu'il ait consacré, dès sa première édition de 1827, un paragraphe à la péricardite. Il est tout à fait vraisemblable par conséquent qu'elle n'était alors connue ni de lui, ni de ses contemporains. Elle ne l'était pas beaucoup plus, paraît-il, en 1858, puisque Urbain Leblanc a écrit dans cet ouvrage, t. V, p. 221 : « Dans les faits particu-« liers qui ont été publiés (Piqûre du cœur par des corps « étrangers), il existe une confusion extrême dans la descrip-« tion des symptômes »... Un peu plus loin, il cite Laudrin, vétérinaire à Luverdan, comme étant le seul qui ait pensé dans ce cas à l'hydropisie de la poitrine. Ainsi à une époque tout à fait rapprochée, on soupçonnait à peine l'existence de cette maladie, fréquente en réalité, et qui, sûrement, s'est produite de tout temps comme aujourd'hui.

Cependant, une douzaine d'années avant la publication de l'article que je viens de citer, Lecouturier (1), vétérinaire à Walhain-Saint-Paul, dans un mémoire intitulé : « De la Péricardite aiguë chez l'espèce bovine », avait donné de cette

(1) *J. vét. et agr. de Belgique*, 1846, p. 290.

maladie, une description générale assez complète, suivie de quelques observations particulières.

Depuis, de nombreux praticiens en ont recueilli des exemples. Boizi (1), vétérinaire à Gannat, a publié un mémoire et une note complémentaire remplis de faits intéressants. On peut citer encore comme documents originaux apportant leur contingent de lumière sur la question : une observation de T. D. Hume, étudiant vétérinaire (2); un mémoire de Rocco (3), vétérinaire italien; un autre de Hamon (4), contenant douze observations; le court, mais très substantiel mémoire de Roy (5), vétérinaire à Aillant, qui, dans l'espace de moins de quinze années, a pu voir vingt-trois exemples de la maladie; une observation de Vernant et deux autres de Dus relatées dans les chroniques de H. Bouley (6); enfin quelques faits recueillis par Boulet Josse (7). Tous prouvent bien la fréquence de la maladie dont, pour ma part, bien que n'étant pas placé avantageusement pour cela, j'ai observé aussi plusieurs exemples. Le premier m'a même procuré un réel succès en 1861, alors que, récemment sorti de l'école, et tout jeune praticien, je l'ai reconnu chez une vache qu'un empirique soignait depuis plusieurs jours. La découverte d'une aiguille à coudre dans le péricarde de la bête, dont j'avais ordonné l'abattage pour la boucherie, m'a causé une vive satisfaction. Et comme la propriétaire de la bête sacrifiée était un peu *bavarde*, la chose fit pas mal de bruit, et m'eût été sans doute assez utile si j'avais dû continuer à exercer dans le pays.

Etiologie. — La cause unique de l'état pathologique spécial dont il s'agit ici, est, comme on l'a vu plus haut, le passage d'un corps métallique aigu du réseau dans le péricarde. Parmi ces corps vulnérants, les aiguilles à coudre représentent la très grande majorité. C'est presque toujours l'une d'elles que l'on rencontre dans le péricarde à l'autopsie des animaux, que l'on fait sacrifier pendant le cours, ou qui ont succombé aux suites de la maladie. Cela d'ailleurs

(1) Recueil, 1818, p. 545 et 1859, p. 286.
(2) *The veterinarian*, février 1863.
(3) Recueil, 1864, p. 782.
(4) Id., 1865, p. 874 et 985; 1866, p. 19.
(5) Id., 1875, p. 1134.
(6) Id., 1876, p. 1003.
(7) Id., 1875, p. 1144.

s'explique bien par la *forme* de l'objet. Car ce n'est pas seulement à cause de son très petit diamètre transversal que l'aiguille chemine fatalement à travers les tissus dans lesquels elle est piquée, mais bien parce que ses deux extrémités sont différentes : l'une étant très aiguë tandis que l'autre est relativement mousse, la résistance est moindre du côté de la pointe, de sorte que celle-ci s'avance incessamment sous l'influence de la poussée qui se fait sentir à l'autre bout. La rigidité de sa substance, sa forme à peu près cylindrique sur la plus grande partie de sa longueur et son poli parfait sont des conditions secondaires qui facilitent encore sa progression. Aussi peut-on dire d'une manière générale qu'une aiguille engagée dans les tissus ne reste jamais fixée en place. Si on l'enfonce de toute sa longueur dans la cuisse d'un chien par exemple, elle s'avance progressivement pour sortir au bout d'un temps plus ou moins long, la pointe la première, par la face opposée de la région. Cette expérience, que j'ai faite il y a longtemps déjà, donne toujours le même résultat.

Les épingles, probablement à cause de leur tête, autour de laquelle le tissu conjonctif s'indure, ce qui tend à les fixer en place, ne cheminent pas aussi facilement.

Quoi qu'il en soit, il reste établi par toutes les observations publiées, que c'est généralement une aiguille à coudre qui détermine la péricardite traumatique. Ainsi, dans les huit faits recueillis par Boizi, sept fois il a trouvé une aiguille et une fois une épingle. Il ne dit pas si cette dernière avait une tête. Les autres praticiens ont presque toujours également rencontré une aiguille.

Les chances pour que l'accident se produise seront donc d'autant plus grandes, que les circonstances extérieures pourront rendre plus fréquente la présence de cet instrument dans les fourrages. Aussi est-ce dans les pays de petite culture et dans les vignobles, où les vaches sont tenues en stabulation permanente, au moins pendant l'hiver, et soignées par des femmes, lesquelles sont occupées une partie du temps à des travaux de couture et portent presque toujours piquées sur leur corsage un certain nombre d'aiguilles, qu'on l'observe le plus souvent. Hamon, de Lamballe, a fait remarquer que, en Bretagne, il est fréquent pour cette raison. Il en est de même encore dans beaucoup de pays pauvres, où, pendant l'hiver, les femmes travaillent le soir dans les étables pour profiter

de la température douce qu'y entretient la présence des animaux. Toutefois, il ne faudrait pas inférer de cela, que seules les aiguilles à coudre sont capables de venir perforer le péricarde; tous les autres corps de forme analogue, peuvent, cela va de soi, produire le même résultat. Ainsi Roy a trouvé une fois une alène de cordonnier; Rocco a rencontré une fois un fil de fer, et une autre fois une lame de couteau longue de 12 centimètres. En résumé, tous les corps métalliques allongés, rigides, polis et acérés à une extrémité, cheminent ainsi inévitablement à travers les tissus, et, s'ils se sont piqués dans la partie antérieure du réseau après avoir été ingérés avec les fourrages, peuvent pénétrer dans le péricarde et y déterminer par leur présence la maladie dont il s'agit.

Symptomatologie. — Il est impossible de dire combien de temps après son arrivée dans le réseau le corps vulnérant atteint le péricarde. Un seul renseignement, et qui est loin d'être précis, a été produit à cet égard par Rocco. Au mois d'août 1849, il a trouvé dans le péricarde d'une vache morte, la lame d'un couteau qui avait été perdu au printemps. Mais cette lame, quand avait-elle été déglutie? On ne saurait le dire. Toutefois il est certain que la migration s'accomplit assez lentement. L'induration qu'on trouve toujours à l'autopsie des animaux sacrifiés aussitôt que la péricardite traumatique est reconnue, ne peut laisser de doute sur ce point. On ne sait pas non plus d'une façon certaine, si les troubles morbides commencent seulement quand le péricarde est perforé ou si quelques-uns précèdent ce fait.

Lorsqu'on est appelé près d'un malade, la personne qui le soigne vous raconte quelquefois que depuis une, deux ou trois semaines il a moins bien mangé, n'a pas ruminé régulièrement, qu'il s'est météorisé à plusieurs reprises, et si c'est une vache, cas de beaucoup le plus commun du reste, qu'elle a diminué de lait.

Tout cela est évidemment provoqué par l'adhérence du réseau au diaphragme.

Sur d'autres bêtes au contraire on ne remarque rien d'anormal avant l'apparition soudaine de graves phénomènes, qui se montrent immédiatement inquiétants, sans être encore bien significatifs dès les premiers moments. Ils ressemblent en effet un peu, tantôt aux symptômes d'une

indigestion, qui au surplus a lieu dans presque tous les cas, tantôt à ceux d'une maladie infectieuse comme la fièvre charbonneuse, et mieux encore à ceux de la péripneumonie. Aussi dans les localités où cette dernière affection est très répandue, comme à Paris et dans les environs, est-on presque fatalement porté à la rechercher tout d'abord, et ce n'est que par un examen attentif qu'on saisit des différences capables de faire éviter la confusion.

A la suite des troubles vagues, passagers et souvent intermittents, qui se sont produits au moment sans doute où le réseau était traversé, ou bien sans même que ceux-ci se soient manifestés, ou au moins sans qu'on les ait remarqués, la péricardite s'annonce par un ensemble de phénomènes particuliers, tout à fait semblables à ceux qui viennent d'être indiqués à propos de la péricardite aiguë simple.

La bête est prise assez brusquement de frissons généralisés, et montre les signes d'une angoisse profonde. Contrairement à l'habitude des bêtes bovines, à l'étable elle est presque constamment debout, les quatre membres un peu rapprochés, et la tête abaissée ; elle s'agite doucement, trépigne, se couche lentement et se relève aussitôt ; presque à chaque mouvement qu'elle exécute elle fait entendre une faible plainte, qu'on provoque facilement et que l'on rend plus forte, en pressant et surtout en percutant avec le poing sur le garrot et le dos. Si on l'oblige à sortir elle résiste, ne se décide que contrainte, marche avec peine, en se plaignant, et s'essouffle rapidement : en quelques minutes elle devient haletante. Tout dans son habitude extérieure exprime donc, de très bonne heure, parfois aussitôt qu'elle est reconnue malade, l'existence de douleurs profondes, qu'on a l'habitude dans la pratique de désigner sous le nom de coliques sourdes, et une grande gêne des mouvements.

En même temps elle cesse de manger et de ruminer, se ballonne à un degré plus ou moins accusé, et, comme conséquence de cet arrêt de la digestion, est prise de constipation : ses excréments deviennent durs et sont vernis à leur surface par une mince couche de mucus.

Chez les vaches dont les mamelles sont actives, la sécrétion lactaire diminue beaucoup ou s'arrête complètement.

Tout cela s'observe, comme on sait, pendant toutes les affections graves, et n'a ici, pas plus que dans la plupart des cas, de signification spéciale.

La respiration accélérée, au nombre de 20 à 25 environ au repos et dès les premiers instants, est courte et tremblotante au point parfois d'être difficile à compter. Chez beaucoup de sujets, une toux petite, courte et peu sonore se fait entendre de temps à autre, et notamment quand on force les malades à se déplacer.

Depuis le début et durant les deux ou trois jours qui suivent, les battements du cœur, au nombre de 60 à 90 par minute, sont absolument tumultueux : le choc se fait violemment sentir contre la paroi pectorale ; les bruits, très forts, ont pris ce timbre un peu plus clair, qu'on a qualifié de tintement métallique et que, suivant moi, Lecouturier a très justement comparé au bruit d'une soupape ou suivant son expression, de *claclaque*. Avec ces battements de cœur si exagérés de force, l'artère est tendue, roulante, et, contraste frappant, le pouls est petit et dur ou serré. Ces troubles profonds de la circulation : choc violent, bruits exagérés et à timbre un peu métallique, qui contrastent avec le pouls effacé, s'ajoutant aux autres symptômes généraux, pourraient faire croire de prime abord à un débutant qu'il est en présence de la fièvre charbonneuse. Je me rappelle encore avoir éprouvé cette impression, quand, sortant de l'Ecole et ne connaissant le charbon que théoriquement, j'eus affaire au premier cas de péricardite traumatique qu'il m'a été donné d'observer.

Cependant, d'autres phénomènes concomitants, absolument dissemblables de ceux qui se manifestent au début du charbon essentiel, rendent aux premiers leur véritable signification. C'est d'abord, la couleur de la conjonctive à peine modifiée, ou même un peu plus pâle qu'à l'état normal, ensuite et surtout, le défaut presque absolu de calorification pathologique : sur le corps, la peau ne donne pas la sensation de chaleur ; les oreilles, les cornes et les extrémités paraissent froides ; la température du rectum est à quelques dixièmes de degré seulement au-dessus de la normale. Ce dernier signe, qui jusqu'à présent n'a été indiqué par personne, et que j'ai constaté il y a peu de temps encore, par son apparence de contradiction avec la gravité de tous les autres symptômes généraux, devient absolument différentiel.

Pendant les jours qui suivent, l'état général se modifie peu, mais les symptômes spéciaux du début s'effacent graduellement et sont remplacés par d'autres bien plus caractéristiques.

L'inappétence et l'oppression persistent. Quelquefois, la respiration s'accélère encore, s'accompagne d'un soubresaut, d'absence du murmure respiratoire à la partie inférieure de la poitrine, du côté droit notamment, de la matité sur toute la surface correspondant à la portion muette du poumon, et par exception, du souffle à la limite supérieure de celle-ci, avec exagération du murmure respiratoire dans les régions supérieures. Il y a alors un peu de pneumonie a ccompagnant la péricardite, et déterminée comme elle, par le passage du corps vulnérant.

Dans tous les cas, à mesure que l'épanchement a lieu dans le péricarde, les symptômes observés du côté du cœur changent complètement : le choc devient de plus en plus faible et cesse d'être appréciable; les bruits semblent s'éloigner, deviennent obscurs, bientôt imperceptibles et enfin ne s'entendent plus du tout. Ils sont remplacés aussitôt par un bruit nouveau, résultant de l'agitation du liquide épanché, et que tous les praticiens ont signalé, en le comparant à divers bruits connus : Lecouturier dit qu'il rappelle celui que des gouttes d'eau produisent en tombant dans un verre en partie rempli; pour Boizi, c'est un *clapotement* semblable à celui qui est produit dans une baratte à piston pendant le battage de la crème; Vernant le compare au bruit produit dans le silence de la nuit, par des gouttes d'eau tombant régulièrement sur une table de marbre; Roy l'assimile au *glouglou* du liquide s'échappant par le goulot d'une bouteille. Ce me paraît être là sa forme habituelle et la comparaison la plus juste qu'on en ait faite. Il se peut d'ailleurs que ce bruit soit un peu différent, suivant les conditions dans lesquelles se trouvent les malades, et suivant aussi les mouvements de la maladie. Ce qui est certain tout au moins, c'est qu'il s'exagère notablement, sous l'influence du moindre exercice. Quand on doute de son existence, il suffit de faire marcher le sujet pour que ce bruit devienne très manifeste, ce qui s'explique sans peine par l'accroissement de force et l'accélaration immédiate des battements du cœur.

Au bout de quatre ou cinq jours, il peut disparaître, dit Lecouturier, par suite de la distension extrême du péricarde. Aucun autre praticien n'a signalé ce fait, et cela n'est pas surprenant puisque, en règle générale, les malades sont abattus dès l'instant où la maladie est reconnue.

En même temps que ce nouveau symptôme, d'autres, non moins significatifs, apparaissent.

La matité correspondant à la région du cœur s'est beaucoup étendue, du côté gauche surtout ; elle atteint en hauteur la partie moyenne de la poitrine, et va en arrière jusqu'au diaphragme. Toutefois, et c'est là un détail important à noter, elle n'est pas délimitée horizontalement. La percussion médiate, beaucoup plus exacte que l'autre dans ses résultats, fait facilement reconnaître que cette matité monte plus haut immédiatement en arrière de l'épaule que dans la portion postérieure de la poitrine.

Il se produit rapidement une large dilatation des jugulaires, qui acquièrent en deux ou trois jours chez les animaux de forte taille, le volume d'un bras d'enfant. Une forte pulsation s'y produit à chaque systole du cœur et remonte jusqu'aux racines.

Enfin un œdème énorme se forme dans la région de la gorge, au bord inférieur de l'encolure et sous le sternum, en commençant tantôt par l'une, tantôt par l'autre de ces régions, et finissant toujours par les envahir toutes trois. Cet œdème est froid, indolent et conserve l'empreinte du doigt, ainsi qu'on l'a vu à propos de la péricardite simple. On a vu également par quel mécanisme se produisent, et ce phénomène, et la dilatation des jugulaires, et le pouls veineux, il serait par conséquent superflu d'y revenir ici.

Un dernier symptôme, signalé par tous les praticiens, qui se manifeste dès le début et persiste pendant la période d'état de la maladie, c'est la fréquence d'éructations avec rejet de gaz par la bouche. Ce phénomène, de nature à détourner l'attention et à faire penser à l'existence d'une affection de l'appareil digestif si on n'était prévenu, s'explique sans peine par les troubles fonctionnels qui se produisent inévitablement dans les deux premiers compartiments de l'estomac, à la suite de la perforation du réseau et de sa fixation solide au diaphragme.

Si les animaux étaient conservés au delà de cette période de la maladie, ils dépériraient rapidement et finiraient par succomber, soit à l'épuisement, soit aux suites de l'une ou l'autre des complications dont nous avons parlé d'autre part. Mais une économie bien entendue conduit à les sacrifier aussitôt que la nature du mal est reconnue.

Diagnostic. — La péricardite traumatique de l'espèce bovine présente, suivant les moments de son évolution, des ressemblances avec plusieurs autres affections dont il est nécessaire de la différencier.

La suppression de l'appétit, la météorisation et les éructations fréquentes qui se manifestent à sa période initiale pourraient la faire confondre avec une indigestion, si, l'accélération de la respiration et de la circulation, et plus encore, la violence des battements du cœur, la force et le timbre particulier des bruits et la sensibilité des parois pectorales, ne la distinguaient de celle-ci. A une époque plus avancée, la dilatation des jugulaires, le pouls veineux, l'œdème extérieur, l'effacement du choc, la disparition des bruits normaux du cœur et la production du bruit de glouglou rendent cette erreur impossible.

Avec la péripneumonie elle a de nombreux symptômes communs, et dans les localités où cette maladie étant fréquente, comme dans les environs de Paris, on est toujours porté à y croire, la différenciation exige une rigoureuse analyse de tous les faits.

Les deux affections, en effet, s'accompagnent à leur début à peu près des mêmes troubles généraux digestifs, respiratoires et circulatoires ; quelques signes stéthoscopiques, absence du murmure respiratoire à la partie inférieure de la poitrine, matité sur la surface correspondante, et même bruit tubaire dans le poumon, peuvent même être constatés pendant le cours de l'une et l'autre ; enfin, dans quelques cas de péripneumonie, il y a aussi dilatation des jugulaires et œdème sous-trachéal et sous-sternal. La ressemblance est donc grande à la période d'état entre les deux, et si on voit alors le malade pour la première fois l'erreur est facile. Cependant, la température élevée dès le début de la péripneumonie, et même avant l'apparition de tout autre symptôme, l'est peu au contraire pendant tout le cours de la péricardite ; la violence du choc du cœur et la force des bruits valvulaires d'abord, puis leur effacement et la production du bruit de glouglou appartiennent en propre à la péricardite ; enfin, la petitesse du pouls et la délimitation de la matité sont propres à la péricardite. Tout cela constitue un ensemble de signes différentiels qui permettront à un observateur attentif de distinguer l'une de l'autre.

Quant à la fièvre charbonneuse, elle s'accompagne toujours

d'une haute température et d'une coloration des muqueuses qui la distinguent d'une façon nette.

Enfin l'endocardite, rare d'ailleurs chez les animaux de l'espèce bovine, qui s'accompagne à peu près des mêmes symptômes généraux, et, à sa période d'état, de dilatation des jugulaires, pouls veineux et œdème déclive, est caractérisée d'abord par le dédoublement du choc du cœur et des bruits normaux, ensuite par des bruits pathologiques spéciaux et le peu d'extension de la matité, ce qui diffère complètement de l'effacement des bruits et du choc, de la production du bruit de glouglou ou de gouttelette, et de l'étendue considérable de la matité propre à la péricardite.

Ainsi donc, en éliminant successivement les diverses affections avec lesquelles elle présente plus ou moins d'analogie suivant les périodes de son évolution, on arrive avec certitude à faire le diagnostic de la péricardite traumatique.

Pronostic. C'est une maladie inévitablement mortelle. Aussi sa gravité, au point de vue économique, se rattache-t-elle exclusivement à l'état des animaux atteints. S'ils sont gras, on peut les vendre encore pour la boucherie ; s'ils sont maigres et épuisés au contraire, il ne reste guère que la peau à en retirer. Or, leur état dépend parfois en grande partie, du temps écoulé depuis le début du mal, puisque, comme on l'a vu, ils dépérissent vite, fondent presque à vue d'œil. Il y a donc un intérêt majeur à reconnaître le plus tôt possible à quoi on affaire.

Anatomie pathologique. Les altérations de la péricardite traumatique se distinguent en essentielles et contingentes. Les premières sont localisées dans le péricarde ; les autres, variables suivant les cas, se rencontrent pourrait-on dire un peu partout.

Le péricarde a acquis d'énormes dimensions. Il occupe parfois, ainsi que l'a dit Hamon, et comme je l'ai vu moi-même, presque la moitié de la cavité pectorale. Il pesait, dans un cas avec tout son contenu, chez un bœuf charolais de forte taille, 18 kilog. 500 gram. En général pourtant il n'a pas subi une aussi grande dilatation.

Examiné en place et avant toute incision pratiquée sur lui, son feuillet pariétal, d'ailleurs épaissi et induré, est en outre tellement tendu par l'exsudat accumulé à son intérieur, qu'il donne presque la sensation d'une masse solide.

Les pressions de la main à sa surface n'y font percevoir qu'une fluctuation très obscure.

Il est soudé solidement à la face antérieure du diaphragme par un manchon fibreux avec lequel il se confond, et dont le diamètre varie entre celui d'un bras d'homme et celui d'une tête d'enfant. Cette masse fibreuse, mal délimitée, qui l'enveloppe en partie, se fond en outre avec le médiastin postérieur et, en se propageant sur les côtés, lui fait souvent contracter encore des adhérences avec la surface du poumon ou de la plèvre costale.

Tous ces caractères sont ceux de la période d'état de la maladie ; mais il va de soi qu'on les rencontrerait beaucoup moins accusés dès le début, si on avait occasion de pratiquer une autopsie.

En ouvrant le péricarde, on en fait sortir du liquide dont la quantité varie entre deux à trois et huit à neuf litres.

Ce liquide présente des caractères variés suivant les cas. Quelquefois il est jaune citrin, limpide, transparent et inodore comme dans la péricardite aiguë simple. Deux fois je l'ai vu avec ces caractères. Le plus souvent néanmoins il est trouble et diversement coloré, blanchâtre et d'aspect purulent, ou roussâtre plus ou moins foncé en brun avec des reflets verts quand il est étendu en nappe, ou couleur lie de vin, (Hamon) et presque toujours dans ces cas, il se montre en même temps bulleux et exhale une odeur fétide très prononcée.

D'après Boizy, les gaz qui s'y forment alors s'échapperaient par le réseau et seraient ainsi les causes des éructations observées pendant la vie des malades. Il dit que dans un cas où il a trouvé le liquide exempt de putréfaction, ces éructations avaient manqué, et il ajoute qu'elles ne se manifestent non plus jamais dans la péricardite simple. Il se peut qu'il ait fait là une observation juste. En tous cas, il est certain que la putréfaction qui envahit l'exsudat renfermé dans le péricarde est due à la communication existant entre celui-ci et le réseau.

Dans un cas où j'ai eu l'occasion de faire une étude complète du liquide péricardique, il était exempt de toute putréfaction tout à fait clair et très riche en albumine : il se prenait en masse sous l'action de la chaleur et de l'acide azotique.

L'examen microscopique y faisait voir de nombreux leucocythes volumineux, devenus presque transparents par absorption du liquide dans lequel ils nageaient, et quelques grumeaux de fibrine.

Quand la putréfaction s'empare de ce liquide, l'albumine y est évidemment décomposée peu à peu. Lorsqu'il est coloré il doit contenir, cela n'est pas douteux, comme l'exsudat pleurétique dont il sera question à propos de la pleurésie, des hématies à différents degrés de destruction.

Avec la sérosité dont il vient d'être question, la cavité du péricarde renferme en abondance des fausses membranes fibrineuses, qui recouvrent toute la surface de la séreuse, sur le feuillet viscéral comme sur le pariétal, et y adhèrent assez intimement. Quand la maladie est relativement récente et que la putréfaction n'a pas envahi l'exsudat, ces concrétions fibrineuses très épaisses, de couleur paille, sont sensiblement plus fermes et résistantes que celles qu'on trouve dans les séreuses splanchniques enflammées du cheval. C'est là un détail anatomique qui se rattache d'ailleurs à l'organisme du bœuf et non à la maladie elle-même.

Presque toujours elles forment dans l'intérieur de la cavité de gros piliers, dont la configuration échappe à toute description, allant d'une paroi à l'autre, et sur lesquels le flot liquide, agité par les contractions du cœur, produisait ce bruit de glouglou, de clapotement ou de gouttelettes constaté pendant la vie. Dans bon nombre de cas, au lieu d'avoir la teinte paille, elles sont colorées par les globules de sang, qui s'y trouvent emprisonnés, en rouge plus ou moins foncé, ou en brun verdâtre si ces mêmes éléments sont arrivés déjà en grand nombre à la désagrégation. (Voyez INFLAMMATION). C'est en raison de l'aspect qu'elles acquièrent alors que Hamon a pu comparer la surface du cœur qui en est recouverte, au dos et au ventre d'un crapaud.

Quand la maladie ne date pas de loin, ces fausses membranes contiennent encore dans leur trame, à la manière d'une éponge, une notable quantité de liquide, qu'on en fait sortir par pression. A mesure que le temps s'écoule, elles se condensent par une véritable rétraction, se débarrassent peu à peu du liquide qui les imprègne, et diminuent d'épaisseur.

Elles se détruisent même en partie quand l'exsudat devient tout à fait purulent.

A l'examen microscopique que j'ai pu faire une fois, j'ai trouvé au milieu des filaments de fibrine composant la trame des fausses membranes, de nombreux éléments embryonnaires, pourvus, suivant les points, d'un gros noyau, ou granuleux dans toute la masse. Quand elles sont colorées, elles

contiennent en outre des globules rouges en quantité proportionnée à la teinte plus ou moins foncée qu'elles ont acquise. Si elles ont pris un reflet verdâtre, c'est qu'une partie de ces mêmes éléments est en voie de destruction. Il n'est pas utile d'insister sur ce point aujourd'hui bien élucidé.

C'est habituellement au milieu de ces fausses membranes que l'on trouve le corps vulnérant. Celui-ci est flottant et noyé au milieu de l'exsudat, ou piqué dans l'épaisseur du cœur au voisinage de sa pointe, ou encore en partie logé dans le trajet qu'il s'est frayé pour passer du réseau dans le péricarde; enfin, dans un cas, assez ancien probablement, Roy a trouvé une longue aiguille à laine qui avait traversé la cavité du péricarde, s'était engagée entre deux côtes, et était venue buter sur l'os de l'épaule.

Le péricarde est épaissi et induré à un degré d'autant plus accusé que l'affection est plus ancienne. Son feuillet pariétal avec la plèvre qui le double en dehors, arrive à acquérir un centimètre et plus d'épaisseur. Du côté du cœur son augmentation est moindre, ce qui tient à la minceur extrême du tissu conjonctif qui l'unit au muscle cardiaque. Toute sa surface interne, sur l'un et l'autre feuillet, après avoir été débarrassée des fausses membranes qui la recouvrent, se montre rouge, tomenteuse, et tout à fait comparable à une surface de bourgeons charnus. Il y a là en effet une couche de tissu embryonnaire très vasculaire, comme sur les plaies en voie de cicatrisation par deuxième intention.

Le cœur a éprouvé des altérations variées. Son tissu propre peut être intact, quand la maladie a marché vite et que le sujet a été sacrifié de bonne heure. Il ne présente alors d'autre modification que celle résultant de l'épaississement de son enveloppe séreuse. Toutefois, assez souvent il a été atteint par le corps vulnérant qui s'y trouve encore implanté plus ou moins profondément ; d'autres fois il présente simplement une ou plusieurs plaies, dont Roy me paraît avoir très bien expliqué le mécanisme de production, dans le passage que voici : « Sans doute ces objets (les aiguilles) une fois leur « trajet formé, vont et viennent dans cette sorte de gaine, « tantôt du côté du cœur, qu'ils piquent par intermittences, « tantôt du côté de l'estomac, obéissant ainsi aux divers « mouvements que la locomotion ou les phénomènes respi- « ratoires nécessitent. »

Enfin, quand la maladie a duré longtemps, Boizy prétend qu'elle peut laisser vivre les animaux quatre à cinq mois, ce qui paraît être une hypothèse un peu hasardée, le cœur, sous l'influence des incessantes pressions qu'il a supportées, a subi une atrophie plus ou moins avancée. Il est réduit de volume et comme ratatiné ; sa surface est légèrement plissée ; ses parois sont plus molles, un peu flasques et son tissu est jaunâtre, décoloré. Hamon l'a même vu tout à fait blanc grisâtre par places et a comparé ces points au tissu des parois de la matrice. Au point de vue macroscopique, cette comparaison peut être exacte ; mais il n'est pas douteux que les plaques grises dont il parle devaient être formées de tissu conjonctif densifié, qui s'était substitué à l'élément musculaire, et non de fibres lisses de la vie végétative.

Le manchon plus ou moins volumineux et dense qui unit le péricarde au diaphragme et ce dernier au réseau est formé également de tissu conjonctif, encore assez vasculaire et rosé quand la maladie est récente, plus dense, compact et pâle, à mesure qu'elle devient plus ancienne.

Dans tous les cas, cette induration est creusée d'un trajet fistuleux contenant du pus, blanc et inodore, ou grisâtre, fétide et bulleux, comme le liquide renfermé dans le péricarde. La surface de bourgeons charnus qui le tapissent est presque toujours de couleur gris ardoisé, pigmentation qui s'y produit par la destruction des globules rouges du sang. Quant à la forme de cette fistule, elle varie suivant les cas. Généralement, elle est étroite, unique et ouverte à ses deux extrémités. Il se peut pourtant qu'elle soit fermée du côté du réseau, et c'est alors que le liquide qu'elle contient et celui du péricarde sont exempts de putréfaction. Dans quelques cas exceptionnels, elle est bifurquée, ou même double. Boizi, qui a rencontré un exemple de cette dernière forme, en a expliqué la production par la retraite du corps perforant dans le réseau d'abord et son retour ensuite vers le cœur. Mais pourquoi a-t-il imaginé, pour compléter son explication, que le cœur exercerait une attraction spéciale sur les corps métalliques aigus ?

Quoi qu'il en soit, il est établi qu'un double trajet peut être creusé à travers l'induration.

Dans celle-ci on trouve encore assez souvent des foyers purulents, de dimensions variées, ayant depuis le volume d'un pois jusqu'à celui du poing, situés dans la poitrine ou dans l'abdomen, parfois entre le rumen et le diaphragme, à parois

épaisses et indurées, absolument clos ou en communication avec la fistule, et dont le pus, suivant ces conditions, peut être épais et inodore, ou fluide, bulleux et fétide.

Indépendamment des altérations essentielles qui viennent d'être indiquées, on en rencontre beaucoup d'autres, occupant des points plus ou moins éloignés des organes primitivement atteints. Ce sont, en premier lieu, et dans tous les cas : la tuméfaction inflammatoire des ganglions lymphatiques de la base du cœur ; la dilatation des jugulaires, des veines trachéales et de leurs racines; l'infiltration œdémateuse de la gorge et du fanon ; la dilatation des veines caves et sus-hépatiques, et l'état cardiaque du foie.

La masse ganglionnaire de la poitrine a acquis parfois le volume d'une grosse pomme et plus. La plupart des ganglions qui en font partie sont rouges, mous et entourés d'une abondante sérosité citrine et transparente, qui infiltre en outre toute la masse cellulo-graisseuse environnante. Ils ont éprouvé en somme l'irritation produite par la lymphe qui vient d'un tissu enflammé.

Les jugulaires et leurs racines ont souvent acquis le double de leur diamètre normal, sans pourtant que les tissus en soient irrités. Les veines antibrachiales, et surtout les veines caves, sans doute à cause de la plus grande résistance de leurs parois, et aussi parce qu'elles sont plus soutenues, sont moins largement dilatées.

La sérosité accumulée dans le tissu conjonctif sous-cutané est parfaitement transparente, à peine teintée en jaune paille, fortement albumineuse, et sans trace aucune de concrétions fibrineuses. Elle a filtré simplement à travers les capillaires, maintenus en état permanent de réplétion par gêne de la circulation de retour, et s'est accumulée dans les parties déclives en obéissant à la pesanteur. Quant au tissu infiltré, il ne présente pas la moindre apparence d'irritation et est même un peu plus translucide qu'à l'état normal.

Le foie est turgescent et plus ou moins augmenté de volume. Sur sa coupe on constate que les veines intra-lobulaires sont dilatées et forment un large point rouge, beaucoup plus visible que dans l'organe sain : il est cardiaque.

Toutes ces altérations secondaires sont exclusivement la conséquence de la gêne de la circulation de retour.

On en rencontre parfois d'autres encore qui se produisent par le même mécanisme. Ainsi, il n'est pas rare de trouver de

l'infiltration œdémateuse du poumon, de la sérosité, jusqu'à cinq ou six litres dans la cavité des plèvres, et quelquefois plus encore dans le péritoine. Tous les praticiens qui ont signalé le fait, ont en même temps remarqué avec raison que le parenchyme pulmonaire était souple et tenace, que les séreuses étaient également exemptes de toute irritation et ne présentaient pas trace de fausses membranes à leur surface.

Toutefois, il peut y avoir, par exception, de la pleurésie véritable et de l'hépatisation pulmonaire, surtout du côté droit. C'est lorsque le corps vulnérant est sorti du réseau un peu à droite et a touché le poumon avant de pénétrer dans le péricarde. Cela est facile en raison de la situation relative des deux organes qui se correspondent sur un espace assez étroit.

Traitement. — Ce qui a été dit à l'occasion du pronostic montre suffisamment que la question de thérapeutique n'existe pas ici. Par l'emploi de moyens de traitement antiphlogistiques, plusieurs praticiens ont vu les symptômes de la maladie s'atténuer momentanément; mais cela est sans intérêt. Quoi qu'on fasse, les malades succombent. C'est en peu de jours quelquefois. D'autres fois ils résistent assez longtemps, dépérissent, tombent dans le marasme et meurent.

Il n'y a qu'une chose à faire, les sacrifier aussitôt que la maladie est reconnue, afin d'en tirer le meilleur parti possible.

Péricardite chronique simple.

La maladie dont il vient d'être question débute d'une façon brusque, cela n'est pas douteux, mais néanmoins les phénomènes qui la caractérisent peuvent, comme on l'a vu, s'atténuer après quelques jours et se prolonger ensuite sous la forme subaiguë ; elle tient pour ainsi dire le milieu, représente les degrés intermédiaires aux deux extrémités de l'échelle, dont l'une est occupée par la péricardite absolument aiguë, et l'autre par la péricardite tout à fait chronique.

Celle-ci n'a pas été distinguée par la plupart des praticiens.

M. Lafosse a cependant consacré des paragraphes particuliers à la symptomatologie et à la thérapeutique du *type chronique* de la péricardite, et Perry (1) en a publié une observation chez la vache

(1) *Clinique vétérinaire*, 1843, p 301.

On l'a confondue en général avec les hydropisies passives du péricarde, qui s'ajoutent soit à l'endocardite, soit à la tuberculose ou à des tumeurs généralisées, lesquelles entravent la circulation en certains points.

Aussi ne possède-t-on sur elle que fort peu de documents originaux et bien précis. Et cependant elle existe d'une façon certaine ; quelques-unes des observations contenues dans les mémoires de Lecouturier et de Mathieu en sont des exemples, et on peut y rattacher aussi celle de Trélut (1), bien que cette dernière laisse beaucoup à désirer au point de vue de la précision anatomique. Pour ma part je l'ai vue plusieurs fois, et en réalité elle n'est pas aussi exceptionnelle que tendrait à le faire croire l'absence presque complète de documents qui s'y rapportent.

Etiologie. — Tous les grands animaux domestiques peuvent en être atteints ; mais elle est plus commune chez le chien ; cela sans doute parce que, ainsi que je l'ai fait remarquer antérieurement, il est plus exposé que les autres à devenir rhumatisant et eczémateux, en raison du régime alimentaire auquel il est soumis et de l'inaction qu'on lui impose si souvent.

Les refroidissements réitérés, produits surtout par l'immersion du corps dans l'eau froide, paraissent être l'occasion habituelle de son développement chez les animaux prédisposés. Maintenant, en quoi consiste exactement cette prédisposition ? C'est là une question qui, comme on l'a vu, est loin encore d'être résolue d'une façon définitive, et sur laquelle nous n'avons pas à insister.

Bornons-nous à constater le fait en attendant que l'explication vraie en soit trouvée.

Symptomatologie. — La péricardite chronique débute sous la forme lente, obscure, et presque latente, ou termine l'état aigu qui s'est atténué en persistant.

Dans le premier cas elle ne s'accompagne de symptômes significatifs qu'au bout d'un certain temps. Les malades peuvent mourir sans qu'on ait soupçonné son existence, comme dans le fait relaté par Perry. Toutefois, pendant les premiers temps, d'après les renseignements qui vous sont donnés, car

(1) *J. des vét. du Midi*, 1866, p. 447.

on n'a pas toujours l'occasion d'observer directement les faits, les animaux paraissent souvent un peu mous et indolents; leur appétit est diminué et capricieux; ils maigrissent, se montrent faibles et s'essoufflent vite au travail.

Quand la maladie arrive à sa période d'état, elle se traduit à l'extérieur par d'autres phénomènes plus particuliers, qui sont les mêmes quelle qu'ait été sa forme initiale.

La fièvre, qui n'est d'ailleurs pas très intense pendant la péricardite aiguë, est à peine appréciable, ou ne se produit que par légères poussées à la suite de l'exercice. Dans le calme parfait, la peau est plutôt froide surtout vers les extrémités; la température du rectum dépasse très peu ou pas le chiffre physiologique, et lui est parfois même inférieure de quelques dixième de degrés; les muqueuses apparentes sont pâles; le pouls est vite, petit et mou comme dans toutes les inflammations chroniques des grandes séreuses ; la respiration est toujours, même après un long repos, plus vite que dans l'état de santé, et s'accompagne d'une oppression permanente bien sensible ; mais ce qu'elle a surtout de remarquable, c'est son accélération extrême, accompagnée par moments d'accès de suffocation, sous l'influence du moindre travail musculaire.

Tout cela lui est commun, ou à peu près, avec la pleurésie chronique, et ne suffirait pas à la faire distinguer de celle-ci.

L'exploration rigoureuse de la poitrine fournit seule des signes différentiels. La matité correspondant au péricarde a gagné, de l'un et de l'autre côté, jusqu'à la moitié ou plus de la hauteur, mais sans s'étendre jusqu'à la partie postérieure de la cage thoracique. La surface sur laquelle on la constate est limitée en haut par une ligne courbe à convexité supérieure et postérieure, en arrière de laquelle on retrouve, chez le cheval au moins, un peu de résonnance.

Pour bien délimiter les points mats ou sonores il est indispensable, je crois, de se servir du plessimètre, car la percussion immédiate, de quelque façon qu'on la pratique, ne donne jamais de renseignements assez précis pour cela. Il est bon en outre de tracer sur la peau, à la craie ou au charbon, la ligne qui correspond à la séparation des uns et des autres.

A l'auscultation, on constate que le murmure respiratoire fait défaut sur toute la surface où la sonorité a disparu, et se

montre exagéré, proportionnellement à la vitesse de la respiration, sur le reste de la poitrine.

Tous les autres symptômes locaux, bien manifestes dans la péricardite aiguë, sont, quelques-uns atténués, les autres tout à fait effacés : le bruit de glouglou ou de gouttelettes ne s'entend pas, le plus souvent ; les bruits du cœur sont un peu affaiblis, mais restent toujours perceptibles ; l'exagération de la sensibilité des parois pectorales n'est pas appréciable ; la dilatation des jugulaires est seule bien accusée, mais le pouls veineux n'y est pas toujours visible ; l'infiltration œdémateuse de la gorge, du bord inférieur de l'encolure et de l'interars manque quelquefois ou est limitée à la région sous-sternale, soit que, après la période aiguë, la sérosité ait été résorbée presque en totalité, soit que la maladie ayant débuté sous la forme chronique, la filtration à travers les capillaires n'ait jamais été bien considérable. En somme, ces divers phénomènes, dont quelques-uns ont une réelle importance dans l'état aigu, sont beaucoup moins visibles ici, et perdent en grande partie leur signification diagnostique.

Diagnostic et pronostic. — Les symptômes généraux de la péricardite chronique sont semblables à ceux de la plupart des inflammations viscérales à évolution lente, et n'ont par conséquent rien de réellement significatif. Les troubles respiratoires, la pâleur des muqueuses, la petitesse du pouls, l'affaiblissement des bruits du cœur, même la dilatation des jugulaires et l'infiltration sous-sternale, peuvent se manifester à peu près avec le même aspect dans la pleurésie et la péricardite anciennes, et révèlent simplement l'existence de l'une ou l'autre, sans permettre de les distinguer. La délimitation rigoureuse de la surface sur laquelle il y a matité et absence de murmure respiratoire est seule véritablement différentielle. La péricardite chronique peut se prolonger pendant des semaines et des mois, et se termine presque toujours par l'épuisement et la mort, si on ne sacrifie pas plus tôt, comme incapables de rendre des services, les animaux qui en sont atteints.

Anatomie pathologique. — Le péricarde mis à découvert se montre considérablement distendu et remplit parfois la moitié de la poitrine; il a refoulé vers le haut et en arrière le poumon dont il a pris la place. Chez le cheval il ne s'étend

jamais jusqu'au diaphragme : il reste toujours entre l'un et l'autre un certain espace occupé par la partie postérieure et inférieure du poumon. Chez les autres animaux sa pointe atteint au moins à la cloison.

Malgré son extrême dilatation, le feuillet pariétal n'est pas très épais et ne donne pas la sensation d'une masse solide comme dans l'état aigu. Il est dégressible, et la fluctuation y est très manifeste.

En l'ouvrant, on donne écoulement à de la sérosité claire, transparente, de couleur paille, presque incolore et toujours fortement albumineuse. Chez un chien j'en ai trouvé une fois près de trois litres ; chez le cheval il y en a jusqu'à dix litres et plus.

Les deux feuillets de la séreuse sont très épaissis et indurés. Leur surface libre est blanche et parsemée de plaques plates, opaques, légèrement en relief et de néo-membranes entrecoupant les adhérences entre les deux feuillets, ou terminées en pinceau, en houppettes villeuses, flottant à l'intérieur.

Le cœur est sensiblement atrophié. Sa surface, rendue blanche par l'épaississement et l'opacité du péricarde, est un peu plissée. Son tissu lui-même est plus pâle et présente, au moins dans les couches superficielles, des traînées scléreuses.

Avec ces altérations essentielles on trouve encore souvent un peu de sérosité dans les plèvres, presque toujours de l'œdème sous-séreux et de la dilatation des pupilles.

Enfin, comme à la fin de toutes les maladies qui ont amené l'épuisement, l'anémie et un certain degré d'émaciation musculaire s'ajoutent à ce qui vient d'être indiqué.

Traitement. — On l'a vu, la péricardite chronique chez les animaux se termine le plus souvent par la mort, et cela probablement parce qu'elle est traitée trop tardivement. Il en serait peut-être autrement si on l'attaquait plus tôt, avant que l'épanchement et l'induration de la séreuse n'aient atteint un degré avancé.

En tous cas, il faut à la fois combattre et dériver l'irritation dont la membrane séreuse est le siège, prévenir les accidents circulatoires rapidement mortels, et faire résorber le liquide épanché.

Pour obtenir le premier résultat, il n'y a plus à compter sur la déplétion sanguine, car le plus souvent les malades déjà affaiblis et un peu anémiés, ni sur la revulsion ra-

pide et large. C'est par la médication mercurielle modérée et la dérivation énergique et prolongée qu'on peut y parvenir. On administrera pendant quelques jours le calomel aux doses de 1 à 2 grammes matin et soir pour les grands animaux, et seulement 10 à 25 centigrammes chez le chien. Ce dernier animal étant très sensible à l'action du mercure, on doit surveiller attentivement l'effet produit, et cesser l'emploi du médicament aussitôt qu'apparaît la salivation. Pour le cheval et le bœuf on peut encore faire sur les parties fines de la peau des applications de pommade mercurielle, 40 à 50 grammes deux ou trois fois, à deux ou trois jours d'intervalle. On obtient le même effet en employant le vésicatoire mercuriel, que j'expérimente ici depuis bientôt quinze ans, et qui agit en même temps comme dérivatif. Sur la peau du chien, les préparations mercurielles sont rapidement absorbées et produisent souvent une intoxication mortelle. Aussi, est-il prudent de n'en point faire usage.

En même temps qu'on a recours à la médication interne dont il vient d'être question, on applique à l'extérieur des vésicants et des exutoires, les premiers de chaque côté, à la partie inférieure de la poitrine, les autres, au poitrail, à l'interars et sous le ventre. Le vésicatoire mercuriel convient mieux que tout autre topique, pour la double raison qu'il laisse moins souvent des dénudations définitives de la peau, et qu'en outre il complète la médication interne. Aux trochisques, très employés autrefois, les sétons, dont l'effet est plus étendu, me paraissent devoir être toujours préférés. Il est même avantageux de les animer avec un onguent *ad hoc*.

Sur le chien, l'onguent vésicatoire étant presque sans effet, il faut le remplacer par la pommade stibiée.

En vue de régulariser le mouvement circulatoire, on donne de la digitale, 1 à 2 grammes, matin et soir, aux grands animaux, 10 à 30 centigrammes au chien, en diminuant les doses au bout de quelques jours pour prévenir l'accumulation de la digitaline.

Cette substance agit en outre comme diurétique et répond encore par ce mécanisme à une seconde indication.

Après une ou deux semaines, pour faciliter la résorption du liquide, on remplace la médication interne ci-dessus indiquée par les diurétiques végétaux ou minéraux, en conservant toujours les exutoires.

Comme régime, nourrir le mieux et le plus complètement

possible, en donnant aux malades, à discrétion, les substances les plus alibiles qu'ils consentent à prendre.

Un dernier moyen de traitement, la paracentèse, mérite d'être expérimenté en prenant les précautions qui seront indiquées plus loin à propos de la pleurésie. Jusqu'à présent il n'a pas été essayé contre la péricardite des animaux, et par conséquent il n'est pas permis de se prononcer sur sa valeur pratique à ce point de vue.

Hydropisies du péricarde.

Beaucoup d'auteurs ont décrit une hydropisie essentielle du péricarde en dehors de toute irritation chronique de cette membrane. Aucun fait bien circonstancié ne justifie jusqu'à présent cette manière de faire.

A mesure que l'anatomie et la physiologie pathologiques réalisent de nouveaux progrès, on arrive à cette conviction qu'il n'y a pas d'hydropisies essentielles dans les séreuses splanchniques : toutes sont l'effet ou de l'inflammation chronique de ces membranes, ou de maladies variées, générales ou locales, dont elles représentent un épiphénomène.

Il n'y a donc pas lieu actuellement de donner une description spéciale de l'hydropéricarde essentielle, en paraphrasant ce qui en a déjà été dit, par suite, on est presque en droit de l'affirmer, de l'insuffisance de recherches anatomo-pathologiques.

Quant aux hydropisies symptomatiques de différentes maladies, il n'en peut être question qu'à l'occasion de ces maladies, et par conséquent je n'en parlerai pas davantage. Il suffit ici d'indiquer qu'il peut s'en produire.

Péricardite tuberculeuse.

M. Baillet (1), inspecteur du service des viandes à Bordeaux, a donné la relation d'un fait remarquable d'envahissement du péricarde par la tuberculose. Des observations semblables pourraient être recueillies en grand nombre. Mais convient-il de décrire, à l'exemple des médecins de l'homme, comme un état pathologique spécial, sous le nom de péricardite tuberculeuse, cette localisation des tubercules? Tel n'est pas mon avis. Il est beaucoup plus logique, à mon sens, de

(1) Recueil, 1874, p. 344.

faire rentrer l'étude des altérations qui peuvent se produire alors dans celle de la tuberculose en général.

Rupture du péricarde.

La rupture du péricarde paraît être extrêmement rare, et cela se comprend sans peine en raison de la situation profonde de l'organe, au milieu de la cage thoracique qui le protège d'autant mieux contre les violences extérieures qu'elle possède une assez grande élasticité.

Un exemple de cet accident, relatif à un cheval de 3 ans, a cependant été publié dans *the Veterinarian* par Guthebert, vétérinaire à Wakefield et analysé par H. Bouley (1). A la fin de la relation qu'il en a faite, Guthebert dit qu'il en avait antérieurement rencontré un autre à l'autopsie d'un jeune bœuf.

La cause de ces deux accidents est restée inconnue.

Voici en quelques mots les symptômes observés sur le cheval. D'abord, un état maladif général sans forme précise : respiration libre, pulsations régulières, 40 par minute. Ensuite, des troubles remarquables se manifestèrent dans le mouvement circulatoire : au bout de douze jours, il y avait seulement 15 à 16 pulsations par minute ; le pouls, insensible à la glosso-faciale, n'était plus perceptible qu'à l'avant-bras ; il était régulier et intermittent ; à 3 ou 4 pulsations très serrées succédait une intermittence de *sept à huit* secondes ; les extrémités étaient chaudes ; la respiration restait libre ; les matières excrémentitielles molles étaient expulsées sans difficulté ; il n'y avait aucun signe de douleurs internes ; l'attitude abaissée de la tête révélait seule un certain abattement.

Vingt-quatre heures plus tard, tous ces phénomènes se manifestaient encore sans modification notable, mais les battements du cœur, au nombre de 16 à 18 par minute, étaient devenus si forts qu'on les entendait distinctement en se tenant derrière le malade.

Le soir, la respiration devint râlante, les extrémités se refroidirent et l'animal mourut.

A son autopsie, on constata que la pointe du cœur faisait hernie à travers une ouverture du péricarde, longue d'environ *huit pouces*, à bords tuméfiés et recouverts d'un exsudat

(1) Recueil, 1855, p. 679.

inflammatoire. Les sacs pleuraux contenaient un peu de sérosité, et le poumon était fortement congestionné.

Partout ailleurs on n'a rien remarqué d'anormal.

Chez le jeune bœuf, la déchirure trouvée à l'autopsie occupait le côté droit du péricarde. Elle avait un pouce et demi de longueur ; ses bords enflammés adhéraient faiblement à la surface du cœur.

Arrêt de développement du péricarde.

Paul Bert a communiqué à la Société de Biologie (1) un fait de développement incomplet du péricarde, chez un chien qui n'avait jamais paru malade, et avait été tué dans une expérience de transfusion de sang.

Le feuillet pariétal du péricarde présentait une vaste ouverture circulaire, à travers laquelle on voyait à nu l'auricule et plus du tiers de la surface du ventricule droits. Les bords en étaient un peu épaissis mais sans trace aucune d'inflammation, et sans adhérence à la surface du feuillet viscéral. En forçant un peu, on réussit à faire passer le cœur entier à travers cet orifice sans le déchirer.

L'auteur dit qu'il ne connaît aucun exemple de ce fait décrit par d'autres.

Doit-on en rapprocher l'observation de Deloupy (2) intitulée : « Hypertrophie du cœur avec désorganisation complète du péricarde chez un bœuf de 7 à 8 ans. » Voici ce que dit l'auteur dans sa description anatomique : « Le cœur est sans enveloppe, le péricarde a disparu, et malgré les plus minutieuses recherches on n'en retrouve aucun fragment reconnaissable. Le cœur est considérablement hypertrophié, il refoule en avant la partie inférieure du poumon gauche, qui est atrophiée, la comprime de manière à empêcher sa nutrition complète. »

Plus loin, il entre dans des considérations de physiologie pathologique pour expliquer le fait. Il admet d'abord que le péricarde existait et a disparu.

Il se demande alors si c'est par exfoliation graduelle, successive, après sa rupture en un point, ou bien si la face pariétale de la séreuse s'est accolée, fondue avec la face viscérale, entraînant le feuillet fibreux de la plèvre.

(1) Mémoires, 1866, p. 46.

(2) *J. des vét. du Midi*, 1844, p. 50.

La description anatomique qu'il a donnée est trop incomplète pour qu'on puisse savoir d'une manière certaine, s'il s'est trouvé en présence d'une soudure des deux feuillets du péricarde, ou d'une absence par défaut de développement de cette membrane.

Dans la première hypothèse, il aurait eu affaire à un cas de péricardite chronique. Il ne me paraît pas permis d'exprimer une opinion définitive sur ce point ; toutefois, c'est là la première idée qui m'est venue à la lecture de l'observation, et c'est celle qui est exprimée aussi par le rédacteur du journal dans les quelques réflexions dont il l'a fait suivre. Mais, je le répète, l'exposé des faits n'autorise aucune conclusion formelle. L. TRASBOT.

PÉRINÉE (voir PARTURITION).

PÉRIOSTITE (voir Os) (maladies des).

PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE DES BOVIDÉS. — On appelle ainsi une maladie générale, épizootique, caractérisée anatomiquement par une inflammation pleurale et pulmonaire à tendance exsudative, que l'on attribue généralement à un microbe qui n'a pas encore été isolé ni cultivé à l'état de pureté.

Synonymie. — Cette maladie est encore désignée sous les noms de *Pleuro-pneumonie épizootique exsudative*, de *Maladie de poitrine du gros bétail.* Les anciens auteurs lui attribuaient une synonymie très variée : *Murie. Foie ou Mou pourri. Ulcération des poumons. Pulmonie. Pneumo-sarcie. Pleuro-pneumonie maligne, épizootique, gangréneuse, chronique, contagieuse. Pommelière. Phthisie péripneumonite* (Delafond). *Pleuro-pneumonie typhoïde exsudative* (Willems). Ces diverses dénominations indiquent que la péripneumonie a été confondue avec d'autres maladies, notamment la tuberculose : elles font pressentir déjà et les controverses qui se sont élevées sur la nature de cette maladie et les difficultés du diagnostic.

Aperçu bibliographique. — La péripneumonie contagieuse du gros bétail paraît avoir été connue dans l'antiquité. Toutefois ce n'est qu'à partir du XVIIIe siècle, c'est-à-dire de la fondation des Écoles vétérinaires qu'elle a été décrite avec quelque précision. C'est Bourgelat qui, le premier, nous a laissé une description méthodique de cette maladie qu'il avait observée

en Franche-Comté, en 1769. De nombreux travaux ont paru ensuite tant en France qu'à l'étranger; ils sont énumérés dans le *Traité de la maladie de poitrine du gros bétail*, publié en 1844, par Delafond, qui s'en est inspiré, en y ajoutant ses observations recueillies en Normandie, pour rédiger l'ouvrage précité, que l'on peut consulter avec fruit, même de nos jours.

A partir de 1844, il ne s'est pour ainsi dire écoulé aucune année, sans que des travaux aient été publiés sur la Péripneumonie, principalement sur son caractère contagieux, qui était vivement controversé. Nous citerons particulièrement une note de M. Lafosse sur la péripneumonie épizootique, le rapport d'Yvart au Ministre de l'agriculture et du commerce, de France, publiés en 1851; le mémoire du Dr Willems, adressé à M. le Ministre de l'intérieur de Belgique, inséré dans le Recueil de médecine vétérinaire en 1852; le rapport d'Ulrich au gouvernement prussien (1853); le rapport de feu H. Bouley, au nom de la Commission scientifique instituée par le Ministre de l'agriculture, du commerce et des travaux publics de France et celui de la Commission médicale de la Lomelline (1854). Citons encore les travaux des Commissions instituées dans le Nord de la France, la Belgique, la Hollande; le rapport de M. Sanson, à la Société centrale de médecine vétérinaire (1861); les observations d'un grand nombre de praticiens français et étrangers, Mazure, Huart, Mathieu, Dèle, Jennes, Molina, etc., remontant à plus de vingt ans. Et dans ces dernières années, les ouvrages de pathologie et de police sanitaire des animaux, publiés tant à l'étranger qu'en France, les travaux du quatrième Congrès international de médecine vétérinaire tenu à Bruxelles en 1883, ceux du deuxième Congrès des vétérinaires de France (1885), l'extrait du rapport de M. Delamotte sur la péripneumonie bovine dans les Basses-Pyrénées, les observations de M. C. Leblanc, les expériences faites à Pouilly-le-Fort par M. Rossignol et celles de M. Dèle à Borgerhout (Belgique). C'est en nous inspirant de ces diverses données et de nos propres observations que nous avons rédigé le présent article, en nous appliquant à les présenter au lecteur sous une forme aussi concise que possible.

Notion générale sur la gravité de cette maladie. — La péripneumonie contagieuse est une des affections qui causent le plus de pertes à l'agriculture, à raison de la durée de sa période d'incubation, qui peut atteindre trois mois, des diffi-

cultés de son diagnostic, sous les formes variées qu'elle présente, de sa marche insidieuse, qui peut faire croire qu'elle a disparu quand elle a subi simplement un temps d'arrêt; finalement, de sa permanence et de la mortalité qu'elle détermine : c'est par millions de francs que se chiffrent les pertes procédant de cette contagion. Aussi, pour les diminuer, lui a-t-on opposé l'inoculation préventive et le législateur l'a-t-il comprise dans la nomenclature des maladies contagieuses donnant lieu à l'application des mesures sanitaires édictées par la loi du 21 juillet 1881.

Symptômes. — La bête bovine, qui ressent les premières atteintes de la péripneumonie, est moins attentive à ce qui se passe autour d'elle et quand on l'aborde, elle se livre à des mouvements moins brusques que dans l'état de parfaite santé. Son appétit est diminué; mais ce premier indice caractérisé seulement par des mouvements moins énergiques et moins précipités des mâchoires, n'est, la plupart du temps, appréciable que pour la personne habituée à soigner les animaux. Souvent à ce premier début de la maladie, on voit se produire, par intermittences, des météorisations causées par le dégagement de gaz dans la poche du rumen, symptôme que l'on attribue le plus ordinairement à une simple indigestion et dont par cela même on méconnaît la grande importance diagnostique. La rumination est rarement tout à fait suspendue, mais elle est moins fréquente que dans l'état normal et elle s'exécute avec plus de lenteur. Les matières excrémentitielles sont sèches et peu abondantes (H. Bouley) Les animaux ne s'étirent plus après le décubitus; leur poil est moins luisant; la peau est plus adhérente. La sécrétion lactée diminue notablement. La soif est vive. La température rectale s'élève à 40°, 41°, 42° (Degive) et même 42°,5 sur les jeunes bêtes, d'après M. Delamotte. Le pouls est plein, accéléré (de 60 à 70 battements par minute); la conjonctive est fortement injectée. La respiration est plus fréquente que normalement : on compte 25 à 30 mouvements respiratoires par minute; elle s'accompagne souvent d'une sorte de plainte comparable au *hein*, c'est-à-dire au bruit qui accompagne l'effort de l'ouvrier dans certaines professions (1). On provoque facilement cette plainte en pressant avec les

(1) Le mot *téguement* ou *teigement* dont on s'est servi comme synonyme de plainte, n'est pas admis dans notre langue.

doigts sur la colonne vertébrale en arrière du garrot ou bien en percutant les parois pectorales. La percussion méthodiquement opérée, au moyen du plessimètre, donne encore partout une égale sonorité, mais elle dénote un peu plus de sensibilité de la poitrine, d'un côté que de l'autre, quand la maladie tend à se localiser d'un seul côté. De même, la pression des espaces inter-costaux avec le pouce, détermine une certaine douleur et le gémissement plaintif signalé ci-dessus. Parfois même, ces manœuvres exploratrices provoquent la toux. Celle-ci est petite, sèche, avortée et semble douloureuse. Dans quelques cas elle est si faible parfois qu'il faut pour l'entendre une certaine attention (Butel).

Par l'auscultation, on perçoit un murmure respiratoire plus prononcé que dans l'état physiologique, mais ordinairement aucun bruit anormal. Toutefois M. Delamotte signale « du côté des plèvres un bruit de râpe » et même du râle crépitant humide du côté du poumon, râle crépitant humide ou râle muqueux dans le point où commence le fluxus phlegmasique, ajoute le même observateur. Ces signes sthétoscopiques, notamment le bruit de râpe, ne sont pas constants ; M. Delamotte le reconnaît lui-même.

Tel est le début de la péripneumonie et cette première période qui correspond à la phase congestive peut durer deux, trois, quatre ou cinq jours, rarement plus (H. Bouley).

Lorsque la maladie est confirmée, c'est-à-dire quand le poumon est hépatisé, elle s'accuse par les symptômes suivants :

Tristesse prononcée, « immobilité des animaux, soit à l'étable, soit au pâturage, tête inclinée vers le sol et un peu *portée au vent* » (H. Bouley). Les bêtes malades se couchent moins souvent que dans l'état normal et le décubitus s'effectue ordinairement sur le côté malade. Les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus nombreux (30, 35, 40, 50, 55 par minute); l'expiration est courte, tremblotante, entrecoupée. Les côtes se déplacent peu et la respiration est surtout abdominale. En approchant l'oreille des naseaux, on entend non seulement la plainte, mais encore parfois, comme l'a fait observer M. Delamotte, un *bruit de gouttelette*. Ce bruit, qui coïncide avec la fin de l'inspiration, se constate soit sur l'animal au repos, notamment à la fin d'une grande inspiration provoquée par l'occlusion momentanée des naseaux, soit après que le sujet a fait quelques pas, et qu'il est ainsi très essoufflé. Sans être particulier à la péripneumonie, ce bruit de goutte-

lette sur lequel M. Delamotte a appelé l'attention, présente une réelle valeur diagnostique.

Chez quelques sujets, on remarque un jetage blanchâtre, spumeux par les deux narines. Alors la toux devient grasse, mais elle reste faible, avortée, douloureuse.

En percutant la poitrine, on constate ordinairement une matité très nette dans les parties inférieures de cette région, d'un seul côté ou des deux, et une résonnance exagérée, tympanique même dans les parties supérieures ou mieux comme l'a signalé M. Saint-Cyr « sur la limite de l'hépatisation, au niveau des parties déjà infiltrées, mais encore perméables ». Comme au début, cette manœuvre exploratrice détermine de la douleur, mais parfois — sur certains sujets — d'une manière encore plus prononcée.

Par l'auscultation, on perçoit le souffle tubaire. Ce bruit s'entend habituellement dans l'expiration, et parfois il est « tellement net qu'il semble se produire directement sous l'oreille de l'observateur » (Butel). Dans certains cas, il est « tellement fort qu'il retentit non seulement dans toutes les parties saines ou altérées du poumon malade, mais quelquefois même dans le poumon resté intact. Il est toujours très accusé au poitrail près de la bifurcation de l'arbre respiratoire » (Delamotte). Ordinairement c'est au niveau du coude, un peu au-dessous de la ligne de démarcation de la matité que l'on entend le souffle tubaire et parfois, au niveau même de cette ligne, le râle crépitant notamment dans les profondes inspirations que l'on provoque par l'occlusion des naseaux. Et dans les parties inférieures de la poitrine, au-dessous du souffle, l'oreille ne perçoit plus aucun bruit.

Mais les signes plessimétriques et sthétoscopiques, qui révèlent l'hépatisation pulmonaire, varient suivant le siège de cette lésion et son étendue. On conçoit que, si elle est située profondément du côté des faces médiastine ou diaphragmatique du poumon ou dans les lobes antérieurs, si elle est disséminée sous forme de noyaux pneumoniques n'atteignant pas le volume du poing, le bruit de souffle peut ne pas être perçu. Alors, en effet, l'auscultation ne permet de reconnaître qu'une exagération du murmure respiratoire de l'un et de l'autre côté de la poitrine, sans aucun râle ni souffle. Il en est autrement lorsque l'hépatisation est superficielle et localisée en arrière des épaules, car « l'absence de bruit vésiculaire au point qu'elle occupe, le râle crépitant sur ses limites, le bruit

tubaire dans son centre, si elle est traversée par un gros tuyau bronchique, enfin le bruit supplémentaire au-delà de sa circonférence, peuvent permettre d'en préciser le siège et l'étendue. » (H. Bouley.)

Il faut encore remarquer que lorsque l'épanchement pleural est abondant, le souffle tubaire est moins fort et comme voilé en raison de l'interposition du liquide entre le poumon et l'oreille de l'auscultateur.

Ajoutons que, dans la péripneumonie, le bruit de souffle s'entend « rarement avant le cinquième et parfois seulement après le huitième jour de la maladie. » (Saint-Cyr.)

Si la maladie est constituée par des noyaux pneumoniques restreints, du volume du poing ou un peu plus, la percussion ne donne pas de signes bien nets et le diagnostic devient d'autant plus difficile que souvent la santé de l'animal ne semble pas très sensiblement affectée. On parvient cependant quelquefois, dit M. Saint-Cyr, en procédant à l'exploration avec beaucoup de soins et d'attention, à reconnaître une matité circonscrite au niveau des foyers d'hépatisation.

Si la péripneumonie se présente sous forme lobaire et qu'elle intéresse ainsi une grande étendue du poumon surtout dans les couches superficielles de cet organe, la percussion donne un son *très mat* comparable à celui qui se produit en frappant sur la cuisse (*son fémoral*). Que les lésions pneumoniques soient disséminées ou étendues, lorsqu'elles s'accompagnent, — ce qui est commun, — d'un épanchement pleurétique, la percussion accuse une matité complète dans les parties inférieures de la poitrine et la ligne de démarcation entre la résonnance et la matité est horizontale. Cette matité se constate soit d'un seul côté de la poitrine, soit des deux, mais le plus souvent d'un seul. A ces signes, s'ajoute « un œdème sous-thoracique presque constant au moins dans la première période de l'épanchement » (H. Bouley), et des symptômes généraux qu'il nous reste à faire connaître.

La fièvre est prononcée; le pouls, plein et fort, bat 70 à 80 fois par minute; puis il faiblit et s'accélère avec les progrès du mal Les muqueuses sont très injectées et reflètent parfois une teinte jaunâtre; elles se décolorent ensuite à mesure que les forces s'épuisent. La base des cornes, les oreilles sont d'abord chaudes, puis vers la fin de la maladie, ces régions, de même que toute la surface du corps, se refroidissent. La sécrétion mammaire diminue de jour en jour; toutefois chez

certaines vaches, elle persiste bien que la presque totalité d'un lobe pulmonaire soit envahi par le processus péripneumonique.

L'appétit diminue de plus en plus, la rumination devient rare, puis nulle. Chez certains sujets, la bouche est remplie de bave. On constate souvent des météorisations. Les matières excrémentitielles, d'abord sèches et couvertes de mucosités pseudo-membraneuses, se ramoilissent et une diarrhée abondante et fétide se déclare sur le déclin de la maladie. Les animaux maigrissent rapidement. Ce phénomène marche avec une telle promptitude qu'en moins de huit jours, ils peuvent avoir perdu un tiers, la moitié, les deux tiers même de leur valeur vénale comme bêtes de boucherie (H. Bouley).

Lorsque la péripneumonie passe à l'état chronique, une partie ou même la presque totalité d'un lobe pulmonaire subissent une sorte de carnification particulière que nous décrirons plus loin, les bronches s'oblitèrent dans une grande partie de leur étendue, l'air,ne circule plus ou circule à peine dans leur intérieur et le bruit de souffle cesse de se faire entendre. Mais, dit M. Saint-Cyr, la maladie est encore nettement caractérisée par le silence absolu,la matité considérable, tout à fait fémorale, la grande résistance au doigt, et l'immobilité presque complète des parois costales, du côté où siège la lésion : caractères d'autant plus facilement appréciables qu'ils contrastent d'une manière frappante avec le murmure respiratoire supplémentaire, la grande résonnance et l'élasticité conservées du côté sain.

Marche. Durée. Terminaisons. — La péripneumonie peut être subaiguë, aiguë ou chronique.

Sous la première forme que l'on a encore qualifié d'*ébauchée*, de *larvée*, les lésions sont généralement peu étendues et par suite les troubles fonctionnels qu'elles déterminent peuvent passer inaperçus. C'est ainsi que l'on peut trouver à l'ouverture de bêtes provenant d'un milieu où règne la péripneumonie et qui avaient cependant toutes les apparences de la santé, on peut trouver, disons-nous, soit des lésions péripneumoniques à la période congestive, soit des foyers d'hépatisation disséminés dans le parenchyme pulmonaire. Là est un redoutable danger de contagion, car ces animaux contaminés, paraissant en bonne santé, sont placés parmi des animaux sains.

Sous la deuxième forme — forme aiguë — la péripneumonie évolue en 10 à 15 jours et se termine par la guérison, la mort ou l'état chronique.

La guérison peut être complète, notamment quand la maladie ne dépasse pas la période congestive. Dans ce cas, la convalescence s'opère en 8 à 10 jours. Elle peut encore survenir, — quoique beaucoup plus rarement, — quand l'hépatisation est peu étendue. Alors elle n'exige pas moins de 30 à 40 jours (Delafond). Remarquons toutefois que, dans ce cas (hépatisation pulmonaire bien constatée), la guérison n'est, le plus souvent, qu'apparente ; on la confond avec le passage lent et graduel de la maladie à l'état chronique. Ainsi nous avons vu, à l'autopsie de bêtes sacrifiées pour la boucherie et réputées guéries, des lésions de péripneumonie chronique.

La mort survient ordinairement vers le 6e jour, quelquefois le 15e jour. Exceptionnellement la péripneumonie revêt une marche plus rapide : les animaux succombent vers le 4e jour et même le deuxième jour, comme nous l'avons observé sur deux génisses, âgées de 4 à 5 mois. On estime que cette maladie détermine une mortalité de 30 à 35 pour 100, en moyenne.

Sous la forme chronique, la péripneumonie persiste jusqu'à l'abatage ou la mort naturelle des animaux. Cette forme succède à l'état aigu ou subaigu et ses symptômes sont fréquemment atténués à tel point que les animaux paraissent en bonne santé. Ils constituent alors des foyers contagieux d'autant plus dangereux qu'on se méfie moins d'eux en raison de leur belle apparence. Dans d'autres cas, les animaux restent maigres, faibles ; le moindre exercice les essouffle ; ils se ballonnent et sont fréquemment atteints d'une diarrhée abondante, fétide. En outre, par la percussion et l'auscultation de la poitrine, on constate les signes exposés précédemment (p. 399). Ajoutons que l'on peut entendre parfois du râle caverneux. Ce bruit résulte de la formation de cavernes pulmonaires par suite du ramollissement des *séquestres* en lesquels se transforme la masse hépatisée et de la communication de cette cavité avec une bronche. Mais le plus souvent l'existence de ces séquestres pulmonaires, sur lesquels nous reviendrons en traitant de l'anatomie pathologique, n'est révélée que par l'autopsie, soit qu'ils constituent des *cavernes silencieuses* par défaut de communication avec les bronches, soit qu'ils se trouvent situés dans les couches profondes du poumon ou dans les parties antérieures de cet organe.

Lorsque la péripneumonie se déclare dans une étable populeuse ou dans un troupeau de bêtes bovines, elle peut durer fort longtemps, se perpétuer en quelque sorte, car elle ne se montre pas sur toutes les bêtes en même temps, elle les attaque successivement. C'est pour prévenir la persistance de cette maladie qu'on applique les mesures de police sanitaire que nous étudierons à la fin de cet article.

Diverses complications peuvent intervenir dans le cours de la péripneumonie; elles ne sont point semblables dans toutes les épizooties; tantôt ce sont des arthrites, des synovites à caractère ambulatoire ; tantôt la fièvre aphteuse, l'avortement, la tuberculose.

Enfin il n'est pas rare que, sous la forme chronique, la péripneumonie évolue avec une telle lenteur qu'elle semble éprouver dans sa marche un temps d'arrêt qui peut se prolonger pendant plusieurs mois, un an même et faire croire à la guérison. On a vu ci-dessus ce qu'il faut penser de cette terminaison lorsque la maladie a passé à l'état chronique. D'autres fois, les lésions s'étendent de plus en plus, les animaux maigrissent, ils toussent, la respiration devient de plus en plus difficile et si on ne les fait abattre, ils meurent asphyxiés.

Anatomie pathologique. — Les lésions les plus constantes de la péripneumonie contagieuse se remarquent sur l'appareil respiratoire : les plèvres et le poumon notamment. La structure du poumon du bœuf, la marche de la maladie, l'exsudation qu'elle détermine, impriment aux lésions une physionomie très caractéristique, permettant d'établir le diagnostic *post mortem*, avec une entière certitude.

Ainsi, en ouvrant la poitrine d'un animal sacrifié au début de la péripneumonie, on trouve, dans la plupart des cas, une certaine quantité (3 à 4 litres environ) de liquide roussâtre, séreux, épanché dans le sac des plèvres. Ce liquide tient en suspension des flocons blanchâtres ou jaunâtres de consistance molle. Des fausses membranes, molles, jaunâtres, tapissent çà et là la plèvre pulmonaire dont l'épaisseur est ainsi augmentée. Les sacs lymphatiques péri-lobulaires, semi-cloisonnés et communicants, que l'on a longtemps considérés comme des cloisons formées par du tissu conjonctif, sont infiltrés, distendus par un exsudat séreux, qui constitue la lésion dominante de la péripneumonie contagieuse. Ainsi pénétrés par

cette sérosité, les sacs lymphatiques augmentent de volume, compriment les lobules pulmonaires et gênent la circulation capillaire. Dès lors les lobules dont le système lymphatique périphérique est ainsi envahi prennent une teinte rouge vif témoignant des premières altérations du poumon et correspondant à cette phase symptomatique que l'on appelle période de début ou période congestive. C'est ordinairement par les parties inférieures ou médianes du poumon que le processus péripneumonique commence.

Lorsque la maladie est à la période d'état, le poumon est tapissé de fausses membranes jaunâtres, épaisses, molles; il est compact et lourd. Son poids peut atteindre 15 à 20 kilogrammes, au lieu de 2 à 3, poids normal moyen. Cette augmentation de poids est la conséquence des altérations que cet organe a éprouvées. Ainsi en le coupant dans toute sa hauteur, on est frappé de l'aspect multicolore que présente son tissu. Il est, en effet, des lobules pulmonaires qui sont d'un rose vif, d'autres rouge orange, rouge brun, d'autres reflètent une teinte jaune rougeâtre lavée. Ces lobules sont encadrés par les sacs lymphatiques péri-lobulaires, gorgés de sérosité à tel point qu'ils peuvent former des travées de près d'un centimètre d'épaisseur creusées de petites vacuoles. Ces bandes ou travées dessinent sur la surface de section, une sorte de réseau à larges mailles polygonales entourant des lobules diversement colorés comme il est dit ci-dessus, ce qui donne au tissu pulmonaire une apparence marbrée très caractéristique. On a encore comparé l'aspect particulier que le poumon revêt dans ce cas à celui d'un damier, d'une mosaïque, d'un marbre rouge ou encore de cette préparation de charcuterie connue sous le nom de *fromage d'Italie*, *fromage de cochon*.

Ces nuances variées des lobules pulmonaires correspondent à divers degrés du processus péripneumonique. Ainsi la couleur rose vif avec une légère infiltration périphérique indique une lésion récente, c'est-à-dire corrélative de la période congestive; la teinte rouge foncé, la consistance ferme du tissu enflammé, l'aspect granuleux de la coupe, l'épaississement des enveloppes lymphatiques des lobules, leur infiltration prononcée témoignent de la période d'état. Il y a alors hépatisation manifeste du parenchyme pulmonaire et distension des sacs lymphatiques périlobulaires par un abondant exsudat. Approximativement on peut dire que ces lésions remontent à une vingtaine de jours environ.

C'est ordinairement dans les parties inférieures du poumon qu'on observe les altérations les plus anciennes, caractérisées par les teintes plus lavées du tissu pulmonaire et par l'épaississement plus considérable des travées interlobulaires.

« Au-dessus se trouve la couche de formation plus récente où le tissu pulmonaire reflète une couleur rouge brun. Enfin les régions supérieures sont occupées par les couches morbides les plus nouvellement formées où le tissu cellulaire (c'est-à-dire le système lymphatique périlobulaire) n'est encore qu'infiltré de matière albumineuse et le tissu pulmonaire que condensé sous la pression qu'il subit.

« Toutefois ce n'est pas toujours par étages que se superposent ces différentes altérations, indices des progrès incessants de l'inflammation qui les a produites, quelquefois on les rencontre irrégulièrement juxtaposées l'une à l'autre et comme mélangées dans la masse de l'organe. Il semble que dans ces cas le fluxus inflammatoire se soit produit à des époques différentes dans des lobules isolés les uns des autres, et qu'ensuite l'inflammation ait progressé périphériquement. » (H. Bouley.)

Les bronches participent également à cet état inflammatoire, le tissu conjonctif périphérique est infiltré de sérosité et la muqueuse qui les tapisse est doublée d'une couche exsudative, revêtant parfois l'aspect des fausses membranes canaliculées. Les vaisseaux pulmonaires sont oblitérés par des caillots fermes « décolorés et adhérents par leur périphérie. » (H. Bouley.)

Les plèvres offrent des altérations non moins intéressantes. Ainsi le tissu conjonctif sous-pleural est le siège d'une exsudation telle que la plèvre présente par places l'épaisseur d'une pièce de cinq francs en argent, même d'un demi-centimètre et plus. Des fausses membranes tapissent la surface de la plèvre; elles sont d'abord jaunâtres, molles, épaisses, infiltrées de sérosité; puis elles se vascularisent, diminuent de volume, se densifient, prennent une teinte blanchâtre et établissent alors de solides adhérences entre le poumon et les parois de la poitrine. La maladie daterait alors de 20 à 30 jours suivant les observations de Delafond. A ce moment, on peut trouver jusqu'à 15 à 20 litres de liquide épanché dans l'un ou l'autre des sacs pleuraux et parfois dans les deux ; il est ordinairement jaunâtre et se trouve contenu dans des espèces de poches

formées par des fausses membranes développées entre les lames du médiastin. L'œsophage est englobé par ces fausses membranes et la compression qu'il éprouve explique les météorisations signalées en étudiant les symptômes. Les cordons des pneumogastriques qui l'accompagnent sont baignés et comprimés de partout par l'abondant exsudat qui s'est déposé entre les feuillets du médiastin.

Lorsque le tissu pulmonaire a éprouvé l'hépatisation et que les sacs lymphatiques péri-lobulaires se sont épaissis et pour ainsi dire indurés, le processus péripneumonique s'est établi d'une manière définitive, l'altération qu'il a engendrée a acquis une telle fixité qu'elle ne disparaît jamais. Tantôt elle subit la sclérose, c'est-à-dire qu'elle se transforme en un tissu blanchâtre induré, fibreux, criant sous le tranchant du scalpel. Tantôt elle éprouve une véritable mortification par suite de l'oblitération complète de tous les vaisseaux qui irriguaient la partie du poumon où l'hépatisation s'était formée. « Alors autour de ce fragment pulmonaire mortifié s'établit un travail d'inflammation disjonctive qui a pour résultat de rompre sa continuité entre lui et les parties vives et de le séquestrer dans une sorte de kyste à parois pseudo-muqueuses, où, bien que désormais il ne participe plus à la vie, cependant il se conserve un certain temps avec sa consistance et sa forme extérieure à la manière d'un tissu momifié, l'influence décomposante de l'air ne pouvant avoir aucune action sur lui par le fait de l'oblitération complète des canaux aériens qui se continuaient dans sa substance. » (H. Bouley.)

Ces séquestres pulmonaires, qui sont généralement situés dans la partie antérieure du poumon, peuvent avoir le volume d'un œuf de poule ou bien du poing d'un homme et peser 5 à 6 hectogrammes. Ils peuvent rester longtemps stationnaires, c'est-à-dire se conserver avec les caractères de solidité qu'ils présentaient au début de leur formation. Mais à la longue, ils finissent par se désagréger et subissent une sorte de liquéfaction purulente, qui les transforme en une matière pâteuse, jaune grisâtre, complètement inodore tant que les parois de la cavité qui les contient ne communiquent point avec une bronche.

En cet état la lésion ne peut être reconnue du vivant de l'animal qui en est porteur : c'est une caverne silencieuse n'exerçant « aucune influence nuisible appréciable sur la santé générale ainsi qu'en témoignent l'état d'embonpoint, les facultés

lactifères conservées et même les aptitudes au travail musculaire des animaux dans les poumons desquels ces cavités purulentes se rencontrent presque constamment après une attaque un peu grave de péripneumonie.

« La présence de ces vomiques ne devient généralement nuisible que lorsque, par exception, elles se mettent en communication avec les bronches et versent au dehors la matière accumulée dans leur intérieur. Alors surviennent des complications graves, le plus ordinairement mortelles, conséquences de la décomposition putride des liquides qu'elles renferment et de l'infection septique qui en résulte. » (H. Bouley.)

Telles sont les deux altérations principales, — sclérose et séquestre pulmonaires, — que la péripneumonie contagieuse confirmée laisse après elle. A la deuxième se rattache une lésion décrite par Rokitanski et reproduite par Cornil et Babès dans les termes suivants : « Lorsque le tissu pulmonaire infiltré au plus haut degré subit une liquéfaction purulente, la plèvre est détruite de telle sorte que tous les lobules malades de la pneumonie s'isolent et se nécrosent parfois. Ils pendent alors comme des grappes soutenues par les bronches. » Il ne nous a pas été donné de voir cette lésion que les auteurs précités considèrent cependant comme fréquente.

Les lésions que nous venons de décrire se montrent tantôt dans un poumon, tantôt dans l'autre et quelquefois dans les deux. Suivant Delafond, le poumon gauche serait plus souvent atteint que le droit; ce serait l'inverse d'après M. Delamotte. Ainsi, dans 332 cas de péripneumonie, 144 fois, le poumon droit était le seul intéressé, 107 fois le poumon gauche et 81 fois les deux poumons simultanément. (Delamotte.)

Les ganglions bronchiques et ceux du médiastin sont hypertrophiés et pénétrés d'une grande quantité de sérosité; le tissu conjonctif périganglionnaire est également infiltré de sérosité. Des altérations analogues ont été aussi signalées dans les ganglions mésentériques, iliaques, inguinaux, etc. Parfois, le tissu conjonctif sous-cutané est infiltré de sérosité, notamment dans la région du fanon ou même dans toute son étendue. De même on trouve une hydropisie du péricarde. On a constaté des exsudats sur le péritoine et un épanchement abondant dans la cavité abdominale. (Delamotte.) On a signalé une lésion analogue sur les animaux inoculés. (Rossignol.) — Les gaînes synoviales, tendineuses et articulaires peuvent être le siège d'hydropisie, avec infiltration du tissu conjonctif périphéri-

que, notamment chez les veaux à la mamelle. Cette infiltration se prolongerait même dans le tissu conjonctif intra-musculaire. On l'aurait aussi constatée dans le foie (Zundel), la rate, les reins. M. Delamotte déclare n'avoir jamais rencontré d'altération de ces organes dans le cours de la péripneumonie.

Sur la muqueuse nasale et sur la muqueuse de l'intestin on a vu parfois, — mais bien rarement, — une éruption pustuleuse (H. Bouley) ou bien des tubercules réputés spécifiques. (Willems.)

Quoi qu'il en soit, de vraies lésions tuberculeuses, dues au *Bacillus tuberculosis* (voy. TUBERCULOSE) peuvent exister, en même temps que les lésions de la péripneumonie proprement dite. Il en est de même de l'emphysème pulmonaire. Enfin nous avons rencontré également des échinocoques dans des poumons qui présentaient simultanément de l'hépatisation marbrée et de l'infiltration des plèvres.

L'examen histologique des lésions pulmonaires, qui sont en définitive les plus remarquables, permet de reconnaître « que les alvéoles sont remplis par un exsudat fibrineux à forme fibrillaire, renfermant dans ses mailles des globules rouges et des globules blancs ; les cellules endothéliales sont tuméfiées et, dans certaines alvéoles, on en rencontre un assez grand nombre qui, détachées des parois alvéolaires, se trouvent englobées dans les mailles de fibrine. D'un autre côté, le tissu conjonctif propre des alvéoles prolifère et ses mailles sont remplies d'un liquide opalescent, au milieu duquel flottent des cellules et des noyaux. On a donc deux formes de pneumonie : la pneumonie interstitielle que l'on rencontre surtout au niveau des travées fibrineuses et une pneumonie intra-alvéolaire. » (Pourcelot.) Les observations de MM. Cornil et Babès confirment ces données en les complétant. Ainsi elles établissent que les vaisseaux lymphatiques du lobule enflammé sont « plus ou moins remplis de cellules lymphatiques et de fibrine. »

D'autre part, « si l'on étudie les coupes colorées au picro-carminate d'ammoniaque avec un grossissement de 300 diamètres, les bronches enflammées possèdent encore, en grande partie, leur revêtement épithélial, et elles sont plus ou moins remplies par un exsudat contenant des cellules rondes et de la fibrine; les vaisseaux lymphatiques, péri-bronchiques et péri-vasculaires du centre du lobule sont extrêmement distendus et remplis de cellules lymphatiques, de fibrine et de granula-

lations arrondies de 2 à 3 et 4 μ colorées en rouge et résultant de la destruction des noyaux. Ces grains arrondis, souvent plus clairs à leur centre qu'à leur bord, lequel est plus coloré, sont habituellement disposés par petits groupes, soit allongés dans le sens d'un noyau ovoïde, soit en forme d'amas sphéroïdes ou irréguliers. Il existe, en outre, dans ces vaisseaux lymphatiques, des granulations qui restent incolores sous l'influence du picro-carminate, granulations que nous avons considérées comme des micro-organismes. Ces grains, d'égal diamètre, sont isolés ou groupés en 8 qui sont des microcoques, et il existe aussi des bâtonnets courts. Nous n'avons pas réussi à les isoler. » (Cornil et Babès.)

Les lésions de la péripneumonie contagieuse débutent par les espaces pleuro-lymphatiques. C'est ainsi que le tissu conjonctif sous-pleural, sensiblement injecté, donne naissance à une exsudation et à des fausses membranes qui se moulent en quelque sorte sur les pseudo-valvules des espaces pleuro-lymphatiques et forment ainsi de véritables logettes contenant un liquide citrin.

On tend à admettre que cette lésion initiale résulte de la multiplication, dans les espaces pleuro-lymphatiques, du microbe de la péripneumonie que l'on considère comme anaérobie et pour lequel la lymphe constituerait un milieu de culture favorable. Mais il est clair que cette théorie ne doit être acceptée qu'avec réserve puisque les bactériologistes les plus compétents n'ont pas encore isolé le microbe générateur de la péripneumonie; nous n'en connaissons donc pas sûrement les propriétés.

Une fois que les lésions pleurales ont pris naissance, la maladie fait des progrès, l'exsudation fibrineuse pénètre dans les sacs lymphatiques péri-lobulaires et se répand ainsi de proche en proche dans les lymphatiques péri-bronchiques, dans les alvéoles, produisant successivement dans chaque lobule ces lésions de pneumonie interstitielle et de pneumonie fibrineuse que nous avons signalées ci-dessus. La péripneumonie procède donc par lobules, comme on pouvait d'ailleurs le penser, d'après la coloration variée que chacun d'eux présente. Ajoutons que les voies lymphatiques ont un rôle prépondérant dans le développement de ces lésions; c'est par ces voies que la maladie, primitivement généralisée et virulente, se localise au poumon.

Diagnostic général

Il présente une très grande importance attendu que la constatation de cette maladie entraîne l'abatage de l'animal et comme mesure compensatrice, l'indemnisation du propriétaire en admettant toutefois que l'autopsie confirme le diagnostic. Dans le cas contraire, l'indemnité n'est pas due : le praticien ne saurait donc procéder avec trop de soin quand il se trouve en présence d'un animal présumé atteint de péripneumonie.

La première chose à faire est de se renseigner sur la provenance de l'animal, sur l'existence de la péripneumonie contagieuse dans l'étable ou la localité dans laquelle se trouvent le ou les sujets malades, sur le régime auquel les animaux sont soumis, leur mode d'entretien, en stabulation permanente, ou bien au pâturage, et plus généralement sur toutes les circonstances où la contagion péripneumonique peut s'exercer, — circonstances que nous passerons en revue dans une autre partie de notre étude.

Il faut également chercher à savoir si l'animal ne se météorise pas de temps à autre, s'il n'a pas eu d'indigestion. Tout en interrogeant, on jette un coup d'œil sur l'attitude du malade, sur le port de la tête, l'expression de la physionomie.

On procède ensuite à l'examen du sujet en constatant d'abord sa température au moyen du thermomètre introduit soit dans le rectum, soit dans le vagin. Puis, on explore le pouls en se rendant bien compte de sa fréquence et de sa force. Ensuite on examine attentivement les mouvements du flanc au point de vue de leur fréquence, de leur rythme ou modalités, des bruits qui peuvent accompagner la respiration et que, parfois, l'on perçoit à distance, comme la plainte et le ronflement ou bien que l'on constate seulement en approchant l'oreille des naseaux, comme le bruit de gouttelette. Cela fait, on percute méthodiquement les parois thoraciques, au moyen du plessimètre de Leblanc, qui est — selon nous — le plus commode et l'on constate ainsi le degré de résonnance ou de matité de chaque côté de la poitrine en même temps que la sensibilité — normale ou exagérée — des parois de cette cavité. De plus cette manœuvre exploratrice peut faire tousser l'animal.

On procède ensuite à l'auscultation en appliquant l'oreille

sur les parois pectorales préalablement recouvertes d'un linge peu épais pour éviter le bruit de crépitation résultant du froissement des poils contre l'oreille de l'auscultateur, par suite des mouvements du thorax.

Il faut écouter avec attention au moins pendant cinq à six respirations complètes afin de reconnaître si les bruits perçus sont passagers ou constants et quels sont leurs caractères. La précipitation, en pareil cas, dit M. Saint-Cyr, outre qu'elle témoigne d'une étude insuffisante de ce moyen d'exploration, peut conduire à des erreurs non moins fatales au malade qu'à la réputation du médecin. C'est ici surtout qu'il faut savoir « se hâter lentement. » Remarquons encore qu'après avoir examiné l'animal au repos, il est souvent fort utile de l'exercer pendant quelques instants en main ou attelé, — si l'état général ne s'y oppose point, — et de l'ausculter de nouveau.

A-t-on affaire à la péripneumonie parvenue à la période d'état? La matité très nette de la partie inférieure de la poitrine, d'un côté et quelquefois des deux, la résonnance exagérée de la région moyenne de cette cavité ; le souffle tubaire que l'on entend, pendant l'expiration, au niveau du coude et généralement un peu au-dessous de la ligne de matité, une respiration plaintive, une sensibilité prononcée des parois thoraciques, une toux faible, avortée, un état fébrile manifeste ; tels sont les principaux signes qui révèlent l'existence de la péripneumonie contagieuse surtout quand l'animal que l'on examine a été exposé à la contagion de cette maladie.

Ajoutons que, suivant M. Delamotte, « c'est à peu près une règle générale que l'hépatisation masque entièrement les battements du cœur du côté où elle recouvre cet organe, de sorte que si l'on perçoit, d'un côté (le membre étant porté en avant), des battements très distincts, très forts, et si, de l'autre côté, on constate un silence complet du cœur, on est presque certain d'avoir affaire à la péripneumonie. »

Mais les symptômes de la péripneumonie ne sont pas toujours nettement tranchés. Il n'est pas rare que le siège des lésions, l'étendue qu'elles occupent, la résistance individuelle des sujets à la marche du processus péripneumonique, rendent le diagnostic fort incertain. On conçoit que lorsque la maladie est constituée par des noyaux pneumoniques relativement peu volumineux et situés dans les couches profondes du poumon, du côté de la face médiastine de cet organe, les signes plessimétriques et sthétoscopiques font défaut. On ne

peut alors se prononcer à une première visite et il faut nécessairement revoir le malade, tout en ayant soin de le faire isoler immédiatement. Si les lésions progressent, les symptômes s'accentuent et alors il est possible de constater de la matité dans les parties inférieures de la poitrine et d'entendre le souffle tubaire. Si l'épanchement pleurétique dépasse le niveau des parties hépatisées, si la plèvre pulmonaire est fortement infiltrée, le bruit tubaire est moins *soufflant*, il semble voilé et par cela même il faut une plus grande attention pour le percevoir et le distinguer du souffle respiratoire normal. Dans ce cas, il est vrai, la matité est si nette et si bien limitée par une ligne horizontale, le murmure respiratoire si complètement aboli dans les parties inférieures de la poitrine, qu'en rapprochant ces signes de ceux que nous avons décrits précédemment (état fébrile, sensibilité costale, respiration irrégulière, plaintive, toux faible et rare, et des commémoratifs), on peut établir le diagnostic avec certitude.

Lorsque les lésions progressent avec lenteur et qu'elles passent insensiblement, pour ainsi dire à l'état chronique, sans nuire à l'état général des animaux, au moins pendant un certain temps,—qui peut varier de quelques semaines à un an même suivant les conditions hygiéniques, — le diagnostic présente les plus grandes difficultés et il ne peut être établi qu'autant que les lésions sont étendues et dans une région accessible à la percussion et à l'auscultation, cela va de soi. Parfois, lorsque les lésions sont étendues et superficielles, on peut constater une matité très prononcée dans la partie inférieure du thorax, de l'un ou de l'autre côté, l'absence de murmure respiratoire dans cette région. Dans quelques cas, on entend du râle sibilant dans la région moyenne de la poitrine, après que l'animal a été exercé. Très exceptionnellement, il se produit du râle caverneux, car il est rare que les vomiques communiquent avec les bronches et le plus souvent ce n'est que l'autopsie qui les révèle.

En résumé, il n'existe pas de symptôme pathognonomique de la pleuro-pneumonie contagieuse, mais bien un ensemble de caractères, qui, rapproché du caractère contagieux de cette maladie, permet d'établir le diagnostic. Mais lorsque la maladie n'existe que sur un seul sujet, on ne peut du vivant de l'animal qu'en présumer l'existence et si les circonstances le permettent, c'est-à-dire si le propriétaire consent à abattre l'animal à ses risques et périls, l'autopsie lève tous les doutes.

Il nous est arrivé parfois, dit M. Delamotte, « de recourir à ce moyen que nous avons même proposé dans quelques cas ; l'indemnité étant considérée comme régulièrement acquise si la péripneumonie se révélait sur le cadavre. « Cette procédure est évidemment très prudente ; elle permet d'appliquer immédiatement des mesures sanitaires, de circonscrire ainsi le foyer contagieux ou même de l'étouffer à son origine, tout en sauvegardant la réputation du praticien.

C'est qu'en effet les lésions que nous avons décrites, notamment l'hépatisation marbrée et les exsudats infiltrant les sacs lymphatiques péri-lobulaires, sont tout à fait caractéristiques de la péripneumonie et le diagnostic *post mortem* peut être établi ainsi avec toute la certitude désirable, quoi qu'on en ait dit.

Diagnostic différentiel. — Il doit être étudié : 1° sur l'animal vivant ; 2° sur le cadavre.

1° Sur l'animal vivant, la péripneumonie peut être confondue avec diverses maladies, notamment la bronchite vermineuse, les échinocoques pulmonaires, la pneumonie et la pleurésie *a frigore*, ou bien résultant d'un traumatisme, l'hydrothorax, les maladies du cœur, la tuberculose.

La *bronchite vermineuse* est fréquente chez les jeunes animaux de l'espèce bovine, c'est-à-dire âgés de 4 à 5 mois jusqu'à 2 et même 3 ans. Elle revêt parfois le caractère épizootique, et, par une coïncidence susceptible d'induire le praticien en erreur, elle peut apparaître sur des animaux récemment importés dans la localité et faire penser ainsi à la péripneumonie contagieuse.

Cette maladie est déterminée par le *strongylus micrurus* qui habite les bronches, où sa présence produit d'abord les symptômes de la bronchite ; de plus, en examinant les spumosités que l'animal expulse par la bouche et les narines pendant les quintes de toux, on peut reconnaître l'existence de petits filaments blanchâtres, pelotonnés, semblables à des brins de charpie ou à des cheveux blancs : ce sont des strongles adultes. Si ce premier examen, fait à l'œil nu, reste sans résultat, on emploie le microscope et l'on peut alors constater parfois — mais non toujours — la présence d'embryons de strongles. En admettant que l'on trouve des nématoïdes dans le jetage et les signes plessimétriques et sthétoscopiques propres à l'inflammation des bronches, on peut

affirmer l'existence d'une bronchite vermineuse. Mais les choses ne se présentent pas toujours avec cette simplicité ; il n'est pas rare, en effet, que la bronchite vermineuse se complique de pneumonie et que l'on constate de la matité dans les parties inférieures de la poitrine et du bruit de souffle. Et alors la différenciation entre la broncho-pneumonie et la péripneumonie contagieuse ne peut être sûrement établie que par l'autopsie.

Des échinocoques (*Echinococcus veterinorum*) peuvent exister en grand nombre dans le poumon des bovidés ; ils peuvent atteindre le volume du poing et même davantage. Parfois, ils remplissent tout un poumon et en suppriment totalement la fonction. « Chez les bêtes atteintes d'échinocoques dans les poumons, dit M. Delamotte, on peut constater comme chez les péripneumoniques, en outre de la fièvre et de l'hyperthermie, de l'inappétence, de l'oppression, de la toux, de la plainte, de la matité et l'absence du murmure respiratoire. Cependant, si l'on examine plus attentivement et plus complètement, on verra que le ton de la percussion n'est pas le même : il est loin d'être aussi mat que lorsqu'on a affaire à l'hépatisation péripneumonique. Mais le principal symptôme différentiel réside dans la sensibilité costale qui n'a rien d'anormal, lors d'échinocoques. Nous ajouterons aussi que, dans ces cas, on ne sera jamais embarrassé si, comme nous l'avons toujours remarqué, la respiration tubaire fait absolument défaut ainsi que tous les autres bruits pathologiques du poumon et des plèvres. » Ainsi formulée, cette conclusion de notre distingué confrère nous paraît trop absolue car, d'une part, la péripneumonie contagieuse peut exister sans qu'il soit possible de constater le bruit de souffle et une sensibilité exagérée du thorax ; d'autre part, lorsque le poumon est envahi par d'énormes échinocoques, la matité peut être aussi complète que dans le cas de pleuro-pneumonie. Sur ce sujet, M. Rossignol de Melun a communiqué au Congrès international vétérinaire de Bruxelles (1883) un fait des plus intéressants et qui témoigne, une fois de plus, que l'on peut confondre les symptômes produits par des échinocoques avec ceux de la péripneumonie contagieuse, même quand on a l'habitude d'observer cette maladie. — Donc, tout en tenant compte des judicieuses observations de M. Delamotte et en s'appliquant de son mieux à bien interpréter les symptômes que l'on constate, il ne faut pas en conclure que, dans tous les cas, on

arrivera sûrement à distinguer les deux maladies dont il s'agit : la confusion est possible, d'autant que la présence des échinocoques peut coïncider avec la péripneumonie contagieuse, comme nous en avons constaté un remarquable exemple. Dès lors, l'isolement de l'animal malade s'impose et même l'abatage, si le propriétaire accepte cette mesure à ses risques et périls sous la réserve d'une indemnité en admettant que l'autopsie dévoile l'existence de la péripneumonie contagieuse.

Les difficultés sont encore plus prononcées quand il s'agit de distinguer la péripneumonie contagieuse d'une *pneumonie* ou d'une pleurésie *a frigore*. On a bien dit « que les troubles généraux, *notamment l'augmentation de température*, sont plus marqués, l'évolution plus rapide et la gravité plus prononcée dans la péripneumonie contagieuse que dans la pneumonie sporadique. » Cette distinction, présentée au Congrès international de Bruxelles par M. Degive, n'a pas été admise par cette assemblée qui, après discussion, a conclu que « la péripneumonie contagieuse, épizootique, se caractérise spécialement du vivant de l'animal, par la contagiosité et les *symptômes de la pneumonie lobaire*. »

Une conclusion analogue a été adoptée par le Congrès sanitaire de 1885, après le rapport de M. Butel, de Meaux. Dans ce document, M. Butel, après avoir analysé sommairement les travaux publiés sur cette question par divers auteurs ou praticiens (Degivé, Coulom et Olivier, Fabry), constate que les symptômes attribués à la pneumonie sporadique, — toux, plainte, matité et bruit de souffle, — existent également dans la péripneumonie et il conclut qu'il est impossible de différencier la pneumonie sporadique de la péripneumonie épizootique. Telle est aussi notre opinion.

Nous en dirons autant du diagnostic différentiel de la péripneumonie contagieuse et de la *pleurésie simple* (*a frigore*) ou traumatique ; la dyspnée, notamment dans l'inspiration, la toux, la sensibilité des parois costales, la matité complète que l'on constate dans cette dernière affection doivent faire considérer l'animal comme suspect ; d'autant plus que la maladie que nous désignons improprement sous le nom de péripneumonie contagieuse, — faute de mieux, — débute dans l'appareil respiratoire, par une pleurésie. S'il s'agit d'une pleurésie procédant de coups de tête ou de coups de corne sur les parois de la poitrine, les contusions ou les plaies

que l'on peut remarquer ne suffisent pas pour établir sûrement le diagnostic différentiel.

Les *maladies du cœur* peuvent encore compliquer le diagnostic de la péripneumonie contagieuse. Elles déterminent une certaine difficulté respiratoire, qui se traduit par un soubresaut dans l'expiration ; le pouls est faible, les jugulaires saillantes et le pouls veineux, manifeste ; de plus, l'expiration est parfois plaintive. Si les lésions cardiaques existent sans lésions pulmonaires, la localisation des signes plessimétriques et sthétoscopiques dans la région du cœur, la coïncidence du souffle ou des autres bruits anormaux avec les battements cardiaques, peuvent guider le praticien. (Voy. MALADIES DU CŒUR. T. IV). Ainsi « dans l'endocardite et la cardite, les battements du cœur sont forts et tumultueux et s'accompagnent généralement d'un tintement métallique. Dans la péripneumonie, les battements du cœur deviennent de plus en plus imperceptibles, à travers le parenchyme pulmonaire hépatisé. » (Delamotte.)

L'*hydrothorax* ou *hydropisie de la poitrine* est une lésion que l'on peut constater au début de la pleuro-pneumonie contagieuse, lorsque cette maladie se présente sous la forme subaiguë et sa marche peut être alors lente, obscure, insidieuse. (Voy. HYDROTHORAX.) Chez les bêtes bovines, l'hydrothorax qui n'est pas la conséquence de la péripneumonie est assez rare et les seuls caractères différentiels que l'on puisse signaler consistent dans le défaut de sensibilité costale et l'absence de bruit de souffle.

La *phthisie pulmonaire* ou *tuberculose* peut être confondue avec la péripneumonie contagieuse. On s'accorde à dire cependant que la première de ces maladies a une marche plus lente que la seconde, que la fièvre est moins prononcée. A ces signes s'ajoutent ceux qui sont fournis par la percussion, l'auscultation, les caractères de la toux et du jetage. Ainsi dans la phthisie, la matité peut faire défaut et, quand elle existe, elle est moins prononcée que dans la péripneumonie et se constate tantôt dans la partie inférieure de la poitrine, tantôt au milieu.

Dans la phthisie pulmonaire, on entend du râle sibilant parfois associé à du râle ronflant. Il est tout à fait exceptionnel que l'on perçoive le bruit de souffle dans cette maladie. Mais si elle se complique de péripneumonie le bruit tubaire se produit. La toux des bêtes phthisiques est moins faible que

celle des bêtes péripneumoniques ; elle est aussi plus fréquente. Lorsque la phthisie est avancée, notamment lorsqu'il existe des ulcérations dans la trachée ou les bronches, l'air expiré exhale une certaine fétidité ; de plus la respiration n'est pas plaintive comme dans la péripneumonie mais plutôt ronflante. Le jetage des phthisiques est mélangé de grumeaux caséeux et l'on peut, par la coloration, mettre en évidence le bacille de la tuberculose. (Voy. TUBERCULOSE).

En résumé, comme le diagnostic différentiel de la péripneumonie contagieuse ne peut pas être toujours sûrement établi, on doit, au point de vue de la police sanitaire», considérer comme suspect de cette maladie, tout animal de l'espèce bovine atteint d'une inflammation pulmonaire caractérisée par les symptômes suivants : fièvre, respiration accélérée, toux, plainte, matité et bruit de souffle. » (*Congrès sanitaire des vétérinaires de France*, 1885.)

2° Sur le cadavre, on peut rencontrer des lésions aiguës ou des lésions chroniques et le diagnostic différentiel, *post mortem*, de la péripneumonie doit être étudié dans ces deux cas.

S'il s'agit de lésions aiguës, on peut l'établir avec une complète certitude, attendu que l'hépatisation marbrée, l'infiltration du tissu conjonctif sous-pleural et des sacs lymphatiques péri-lobulaires caractérisent sûrement la péripneumonie contagieuse. S'il s'agit de lésions chroniques, le cas présente quelque difficulté. En effet, on peut les confondre avec celles de la pneumonie chronique, car le tissu pulmonaire subit la sclérose dans les deux maladies, — péripneumonie et pneumonie, — il se transforme en un tissu d'aspect uniformément nacré, criant sous le tranchant du scalpel. Mais les fausses membranes, résistantes, fibreuses, qui unissent la plèvre au poumon font défaut dans la pneumonie — et les séquestres pulmonaires que l'on rencontre parfois dans la péripneumonie constituent également des données différentielles. Quand on se trouve en présence de l'un de ces cas embarrassants, il faut « considérer comme péripneumonie toute réunion de lésions pleurétiques et de lésions pulmonaires et admettre comme pneumonie ou pleurésie simple tout cas dans lequel les lésions pulmonaires ou celles de la plèvre se présentent isolément. » (Delamotte). C'est à une conclusion analogue que s'est arrêté le Congrès international de Bruxelles, en 1883, sur la proposition de M. Wirtz : « Au point de vue anatomique, — du moins en

ce qui concerne la police sanitaire, — on doit considérer comme pleuro-pneumonie contagieuse, épizootique, toute pneumonie lobaire et en même temps inter-lobulaire dont le développement ne dépend pas de causes locales. »

Mais si, à l'autopsie d'une bête placée dans une étable infectée, on ne trouve « qu'un épanchement de sérosité citrine et floconneuse dans les plèvres, dans le péritoine, sous la peau du fanon » (Willems) ou même s'il n'existe « aucune lésion ni dans le parenchyme pulmonaire, ni dans les plèvres », mais seulement une infiltration du tissu conjonctif sous-cutané, « depuis la région de l'auge jusqu'au fanon » (5e rapport de la Commission officielle belge), faut-il conclure à la péripneumonie contagieuse ? Nous ne le pensons pas, car rien ne prouve qu'un animal chez lequel la maladie ne s'accuse pas par des lésions pulmonaires puisse réellement transmettre la maladie. Et, nous le disons ici par anticipation, de ce qu'un animal inoculé préventivement de la pleuro-pneumonie acquiert l'immunité sans présenter de lésions pulmonaires, il n'en faut pas conclure qu'on lui a transmis cette maladie telle qu'elle se développe sous l'influence de la contagion naturelle, attendu qu'il est démontré aujourd'hui que les animaux inoculés ne transmettent point la péripneumonie.

Nature. — Le caractère contagieux de la péripneumonie, son mode d'évolution, la fièvre qui l'accompagne dans la plupart des cas, ses lésions, indiquent qu'il s'agit d'une maladie générale se localisant dans le système lymphatique des plèvres et du poumon. Le Dr Willems la considère comme une sorte de « fièvre typhoïde à forme thoracique particulière. »

D'après les connaissances que nous possédons aujourd'hui sur les maladies contagieuses, grâce aux recherches de M. Pasteur et à celles des expérimentateurs qui ont employé sa méthode et celle qui en dérive (Méthode Koch), il est permis de penser que la péripneumonie procède d'un germe microbe, qui trouve dans les lymphatiques des plèvres et du poumon, tout particulièrement, les conditions favorables à son développement, à sa multiplication. Il est vrai que, jusqu'à ce jour, on n'est point parvenu à isoler le microbe générateur de cette maladie. Ainsi les recherches de Bruylants et Verriest tendant à établir que le microbe de la péripneumonie se cultive dans divers bouillons sont erronées. Suivant

Cornil et Babès, il en serait de même de celles de Poels et Nolen, qui déclarait avoir cultivé ce microbe « sur le sérum du sang, soit à 20°, soit à 37° » et avoir obtenu ainsi des cultures « qu'ils ont regardées comme analogues de celles de la pneumonie » et dont l'injection a donné « des résultats positifs ».

» Lustig a trouvé dans les parties enflammées du poumon et dans le tissu cellulaire interlobulaire œdémateux, quatre espèces de micro-organismes : 1° des bacilles courts et épais, dont les cultures liquéfient lentement la gélatine et dont les colonies ressemblent à une poudre blanche ; 2° des micrococques qui se cultivent sur la gélatine sans la liquéfier et dont les colonies ressemblent au blanc d'œuf cuit ; 3° des micrococques analogues dont la culture est de couleur jaune d'or ; 4° des microbes consistant en très petites cellules rondes formant des cultures orangées, épaisses, ne liquéfiant pas la gélatine. — Plus tard, Lustig a vu dans ces cultures de gros bacilles courts. Les cultures 1, 2 et 3 ne sont pas pathogènes. Seule la dernière injectée à la base de la queue d'une vache a donné des abcès qui ont guéri rapidement. » Les conclusions de ce travail, disent Cornil et Babès, auxquels nous avons emprunté ce passage, ne sont pas nettes. Et ils ajoutent : « nous croyons que toutes les recherches faites jusqu'ici (1886) sur les micro-organismes de la péripneumonie, sans en excepter les nôtres, sont insuffisantes et à refaire. »

Tout récemment, M. S. Arloing a constaté que l'un des microbes de la péripneumonie contagieuse sécrète une matière diastasique dont les propriétés phlogogènes étendraient les accidents inflammatoires au-delà de la zone envahie par les microbes. « Les inoculations pratiquées en série ont établi que cette matière ne communique pas l'immunité contre elle-même. » (Arloing.)

Etiologie. — Deux points sont à considérer dans l'étude étiologique de la péripneumonie : ce qu'on appelle *spontanéité* de cette maladie et la *contagion*.

1° *Spontanéité*. Lorsque la péripneumonie se déclare dans une étable ou dans un herbage, elle se montre ordinairement sur un animal récemment acheté ou bien après l'introduction de cet animal dans l'étable ; parfois cependant elle apparaît sans qu'il soit possible d'attribuer son développement à la présence d'un animal malade ou suspect ; on dit alors que la maladie s'est développée spontanément. — Bien des causes ont été invoquées pour expliquer le développement, en appa-

rence spontané, de la péripneumonie contagieuse. On a avancé que cette maladie est originaire des pays de montagnes, où elle prendrait naissance par l'influence combinée de l'air pur et vivifiant de ces localités, d'une nourriture excitante et des variations atmosphériques devenues plus fréquentes depuis les déboisements ; toutes causes qui détermineraient des refroidissements, des arrêts de transpiration répétés et, finalement, la péripneumonie contagieuse. Mais les travaux accomplis sur les maladies contagieuses dans ces dernières années ne permettent point d'admettre que ces causes puissent à elles seules déterminer la maladie dont il s'agit. On conçoit très bien que la péripneumonie contagieuse soit descendue des montagnes vers les plaines, mais en cela elle n'a fait que suivre les migrations du bétail. En outre, il est à remarquer que les bêtes bovines qui paissent dans les montagnes vivent en troupeaux, parfois très nombreux et de provenance très variée, de telle sorte qu'il est admissible que, parmi elles, quelques-unes soient affectées de la péripneumonie contagieuse, sous cette forme larvée ou latente qui fait croire à la guérison. Dès lors, sous l'influence de brusques changements de température, la maladie reprend sa marche ; de nouveaux cas se déclarent, et une épizootie apparaît.

Dans les pays de plaines, on a accusé tour à tour l'alimentation par les betteraves, les pommes de terre, les résidus de féculeries, d'amidonneries, de distilleries, etc. ; la stabulation permanente, une lactation abondante et prolongée, un travail excessif, des arrêts de transpiration, etc. Mais aucune de ces causes banales ne peut à elle seule faire développer la péripneumonie. Elles agissent seulement comme adjuvantes, en débilitant l'organisme et en augmentant ainsi sa réceptivité pour le germe morbide. Elles peuvent donc favoriser le développement et la propagation de cette maladie, mais non point la déterminer.

La justesse de cette conclusion est démontrée par l'historique des épizooties de péripneumonie contagieuse, et, sans entrer ici dans tous les développements que comporterait un pareil sujet, nous nous bornerons à faire remarquer que cette maladie, qui était cantonnée autrefois dans quelques régions isolées des montagnes du Piémont, de la Suisse, des Vosges, de la Franche-Comté, du Jura, du Dauphiné, de l'Auvergne, des Pyrénées, s'est dispersée lorsque, après 1789, les relations commerciales devinrent libres entre les différentes provinces

de notre territoire, et qu'il fallut, pour l'approvisionnement des armées et les besoins du commerce, recourir au bétail des montagnes. Alors l'épizootie descendit des montagnes et se répandit dans les plaines où elle se propagea d'une manière d'autant plus prononcée que ses propriétés contagieuses furent plus longtemps méconnues. Ainsi, en 1822, elle s'est déclarée pour la première fois dans le département du Nord à la suite de l'introduction de bêtes bovines venant de la Franche-Comté et destinées à l'engraissement. En 1840, elle a sévi avec intensité sur les vaches, en Normandie, dans les vallées de Bray et de Dieppe; et Delafond, qui l'a étudiée avec le plus grand soin sur les lieux mêmes, a constaté que c'est aux transactions commerciales qu'il faut attribuer l'apparition de la péripneumonie dans des étables bien tenues et bien aérées « où jamais elle n'avait existé avant l'arrivée d'une ou plusieurs vaches étrangères suspectes ou déjà malades, et où elle ne s'est pas manifestée depuis ces fatales introductions ». Il serait facile de multiplier ces exemples, mais nous estimons qu'ils suffisent pour démontrer que les causes énumérées précédemment, qui sont de tous les temps et de tous les lieux, ne donnent point naissance à la péripneumonie contagieuse, et qu'il n'est pour cette maladie qu'une seule cause déterminante connue : la contagion.

Contagion. — La contagion de la péripneumonie du gros bétail, qui fut vivement contestée il y a quelque trente ans, est admise aujourd'hui par tous les praticiens. Ce sont les expériences de la Commission instituée en 1850 par Dumas, de l'Institut, alors Ministre de l'agriculture, qui ont résolu cette question par l'affirmative. Ces expériences sont relatées avec détails dans le rapport général de feu H. Bouley, publié en 1854, dans le Recueil de médecine vétérinaire. Elles ont porté non seulement sur la contagion, mais encore sur les effets de l'inoculation préventive. Présentement, il suffit de reproduire les conclusions générales des expériences sur la cohabitation, faites sur 46 animaux de l'espèce bovine.

1° La péripneumonie épizootique des bêtes à cornes est susceptible de se transmettre par voie de cohabitation des animaux malades aux animaux sains de la même espèce.

2° Tous les animaux exposés à la contagion par cohabitation ne contractent pas la péripneumonie; il en est, parmi eux, qui demeurent complètement réfractaires à l'action contagieuse (32,61

p. 100) et d'autres (21,73 p. 100) qui n'éprouvent sous son influence, qu'une indisposition légère et de peu de durée.

« 3° Parmi les animaux qui contractent la maladie les uns guérissent (36,95 p. 100) et récupèrent après leur guérison toutes les apparences de la santé et les autres (8,69 p. 100) succombent.

« 4° Les animaux qui ne présentent que des symptômes d'une indisposition légère à la suite d'une première cohabitation, paraissent préservés par ce fait, à l'avenir, contre les atteintes de la péripneumonie.

« 5° Les animaux qui ont été atteints une première fois de la péripneumonie ne paraissent plus susceptibles de la contracter de nouveau. »

Ajoutons que, d'après les observations recueillies par Delafond, par M. Laquerrière et par divers praticiens, tant en France qu'à l'étranger, on peut dire que, sous toutes ses formes, dans tous ses degrés, à toutes ses périodes, la péripneumonie est contagieuse. Seulement, lorsque cette maladie se déclare dans une étable, il est parfois très difficile de déterminer par quelle voie la contagion s'est opérée, en raison de la marche insidieuse de la péripneumonie et de la longue durée de sa période d'incubation. Et alors on invoque soit la spontanéité, soit l'inoculation. Nous avons vu précédemment ce qu'il faut penser de la première cause et nous examinerons plus loin le rôle de la seconde en étudiant l'inoculation préventive.

Matières virulentes. — L'élément contagieux de la péripneumonie se trouve principalement dans la sérosité qui est contenue dans les sacs lymphatiques périlobulaires du poumon et plus généralement dans celle qui infiltre le tissu conjonctif périganglionnaire et parfois le tissu conjonctif sous-cutané. Le jetage nasal est également virulent. Les matières excrémentitielles, le sang, ne le seraient pas, du moins d'après plusieurs expériences de la commission Dumas. C'est ainsi que, sur six vaches inoculées avec du sang, des matières excrémentitielles et du mucus nasal et qui ont été placées ensuite dans la même étable que des bêtes malades, trois seulement ont contracté la maladie, savoir : « les deux qui ont été inoculées avec des matières excrémentitielles et une de celles qui furent inoculées avec du sang, tandis que les deux vaches inoculées avec le mucus nasal et une de celles qui furent inoculées avec du sang ne l'ont pas contractée. »

Il est à remarquer qu'en inoculant les diverses matières dont il vient d'être parlé, on n'a pas obtenu la péripneumonie telle qn'on l'observe sous l'influence de la contagion naturelle, c'est-à-dire caractérisée anatomiquement par l'hépatisation marbrée du tissu pulmonaire, mais bien un état morbide particulier conférant l'immunité aux sujets qui le présentent et impliquant par cela même une certaine spécificité de la matière inoculée. On a bien dit, il est vrai, que par l'inoculation de la matière pulmonaire on produisait la péripneumonie telle qu'elle résulte de la contagion naturelle. Et pour appuyer cette opinion, on a cité des expériences de Vix sur un taureau et une vache qui, inoculés avec un morceau de poumon péripneumonique déposé « sous la peau du fanon », moururent, l'un quinze jours et l'autre dix-huit jours après l'inoculation, et à l'autopsie desquels « l'état marbré des poumons existait à l'évidence ». Toutefois les résultats de ces expériences se sont produits dans un délai si bref, ils ont présenté une marche si rapide comparée à celle de la péripneumonie et à la durée de sa période d'incubation que l'on peut très légitimement penser que les animaux sur lesquels Vix a opéré avaient été contaminés avant l'expérience dont ils ont été l'objet. Au cours d'une discussion qui eut lieu, en 1861, à la Société centrale de médecine vétérinaire, Delafond a fait observer qu'il est des cas « où la fluxion qui fait suite à l'inoculation fait son élection comme dans l'inoculation naturelle, dans les organes pulmonaires » et, à l'appui de son opinion il citait des inoculations faites par Chevrier, de Melun, à la suite desquelles « beaucoup d'animaux succombèrent et, sur trois ou quatre, on a constaté des lésions pulmonaires et des exsudations à la surface des plèvres ». Ces faits sont exceptionnels, dit M. C. Leblanc, et nous pouvons ajouter qu'ils sont rapportés d'une manière trop sommaire pour démontrer que l'inoculation produit bien la péripneumonie proprement dite ; d'ailleurs, le défaut de renseignements sur la provenance des animaux inoculés, sur leur état sanitaire au moment de l'opération, leur enlève toute force probante.

Au Congrès sanitaire vétérinaire qui eut lieu à Paris en 1885, M. Heu, après avoir fait remarquer que la péripneumonie se transmet exclusivement par le mucus nasal projeté par l'ébrouement d'une bête malade, a communiqué le fait suivant :

« Il y a longtemps, qu'à titre d'expérience et sur une vieille vache que j'avais achetée, je lui apposai sur la pituitaire, du côté droit, à l'aide d'un fétu de paille, du mucus provenant du jetage d'une bête infectée, et que six semaines après s'ensuivait la péripneumonie qui enleva ma bête au bout de quinze jours. L'autopsie me fit voir une hépatisation double des poumons. »

Si l'on compare cette unique expérience à celles de la Commission Dumas, mentionnées ci-dessus et surtout si l'on réfléchit à la longue durée d'incubation de la péripneumonie, aux formes variées et parfois si peu accusées de cette maladie, on sera amené à penser que cette expérience n'est point concluante : l'auteur n'ayant indiqué ni la provenance, ni l'état de santé de l'animal qui en a été l'objet.

Il n'est point démontré non plus que la viande d'un animal péripneumonique puisse communiquer cette maladie, quoi qu'en ait dit Zundel. La même réflexion s'applique à la transmission de la péripneumonie par le lait. M. Heu a cependant annoncé qu'il avait observé des cas de ce genre sur deux veaux âgés de trois mois qui ont succombé. Et les docteurs Dupré et Lécuyer ont publié deux observations tendant à démontrer la virulence du lait des vaches péripneumoniques; deux enfants, qui avaient bu du lait d'une vache présumée atteinte de péripneumonie, sont morts de pneumonie à forme méningée et foudroyante.

La vache qui avait fourni ce lait, s'étant parfaitement rétablie, — du moins en apparence, — des expériences furent faites par une commission nommée par la Société de médecine vétérinaire pratique, qui avait été saisie de la question par M. Randou. Elles ont porté sur le veau, issu de cette vache et sur des porcelets, des cobayes, des lapins qui ont bu le lait de la vache dont il s'agit; l'autopsie de ces animaux a montré que tous leurs organes étaient sains. Mais on n'indique pas la quantité de lait ingérée par ces animaux, ce qui diminue l'intérêt de ces expériences. D'autre part, l'autopsie de la vache dont il s'agit a montré dans le poumon des lésions qui ont été attribuées à la péripneumonie. Toutefois elles ont été décrites de telle manière par le rapporteur (1) que, suivant nous, elles se rattachent plutôt à la tuberculose qu'à la péripneumonie.

(1) Bulletin de la Société de méd. vét. pratique, séance du 14 octobre 1885, p. 627.

Et sans vouloir nous livrer ici à un examen critique que ne comporte pas la nature de cet ouvrage, nous pensons qu'il n'est point prouvé que le lait des vaches péripneumoniques puisse communiquer la péripneumonie à l'homme, attendu que s'il en était ainsi, les cas observés par MM. Dupré et Lécuyer ne resteraient pas isolés, vu la fréquence de la péripneumonie chez les vaches laitières.

Mais on a encore avancé que les bêtes inoculées de la péripneumonie pouvaient transmettre cette maladie (Reynal, Cagny). Cette opinion a été infirmée par des expériences récentes et bien conduites dont il sera parlé en étudiant l'inoculation préventive. Et pour conclure sur ce sujet, nous dirons que, dans l'état actuel de la science, on ne peut pas affirmer qu'en inoculant les matières réputées virulentes, on transmette une maladie semblable à celle qui se développe par contagion naturelle.

Durée de l'activité virulente. — A cet égard, les expériences de M. Pasteur sur l'inoculation de la péripneumonie contiennent quelques données précises que nous exposerons en étudiant ce moyen préventif. Pour le moment nous nous bornerons à dire que, suivant Zundel, « le foin, la paille, le fumier imprégnés du produit des exhalaisons, des sécrétions des malades » conserveraient le virus « pendant trois ou quatre mois » et Furstenberg, cité par l'auteur précité, rapporte « des cas péremptoires où du foin pris dans une étable infectée a encore communiqué la maladie après neuf mois. Une étable qui a été habitée par une ou plusieurs bêtes péripneumoniques, un wagon de chemin de fer qui a servi au transport des malades conserve le virus pendant très longtemps, — trois à quatre mois, — si l'on n'a pas eu le soin de bien désinfecter. » (Zundel). On voit que nous ne possédons sur cette question que des données approximatives et peut-être même erronées.

Circonstances dans lesquelles la contagion s'effectue. — La contagion de la péripneumonie s'exerce dans diverses circonstances que nous allons passer en revue.

1° *Contagion par cohabitation.* — Elle a lieu quand des animaux malades et des animaux sains sont placés dans la même étable, dans le même wagon ou plus généralement dans le même véhicule de transport. La cohabitation est un mo de

complexe de contagion dans lequel la pénétration des germes dans l'économie peut se faire par les voies respiratoires et par les voies digestives. On a admis pendant longtemps que l'air expiré par les animaux malades formait autour d'eux une sorte d'atmosphère contagieuse qui infecterait les autres animaux de l'étable et H. Bouley rapporte que M. Chauveau a réussi à transmettre la péripneumonie en se servant « de l'appareil instrumental imaginé par Renault pour reconnaître si la morve était susceptible de se transmettre à distance », c'est-à-dire « un tuyau de toile serrée, long de 3 à 4 mètres (1). » Mais les expériences de Tyndall (1876) ont démontré que l'air expiré ne renferme point de germes, qu'il est *optiquement pur*. Tout récemment (5 décembre 1887), MM. Strauss et Dubreuilh ont vérifié par les méthodes bactériologiques le fait physique signalé par Tyndall; ils ont constaté que l'air à sa sortie du poumon renferme moins de microbes qu'à son entrée. Cet organe fait donc office de filtre pour les micro-organismes comme le pense Lister. D'autre part, les recherches expérimentales relatives à la transmission de diverses maladies contagieuses par l'air expiré : morve, charbon, clavelée, tuberculose, ont donné des résultats négatifs. (Cadéac et Malet.) Par conséquent, dans un espace clos, la respiration, tout en apportant son contingent de gaz toxiques ou irrespirables, tend à *purifier* l'air des microbes qu'il contient. « Cette donnée n'infirme en rien le fait constaté depuis longtemps par MM. Pasteur, Lemaire, Miquel, etc., à savoir que les microbes sont très abondants dans l'air des salles encombrées (salles d'hôpital, casernes). L'acte de la respiration n'est pour rien dans ce phénomène; ce n'est pas par l'air qu'ils expirent, par leur haleine, que les hommes agglomérés chargent l'air ambiant de microbes, c'est par leurs vêtements, par les poussières que leurs mouvements occasionnent, par leur expectoration desséchée sur le plancher et soulevée plus tard sous forme pulvérulente que s'effectue la dissémination des microbes dans l'air. » (Strauss et Dubreuilh.) Et ces conclusions nous paraissent susceptibles d'être appliquées à la contagion péripneumonique. Il est présumable, en effet, que l'atmosphère dans laquelle vivent les animaux péripneumoniques n'est pas contaminée par leur respiration mais bien par

(1) Discours de l'Académie de médecine, 4 octobre 1881 et Recueil de médecine vétérinaire, 1882, p. 223.

les germes contenus dans les poussières des étables infectées. Ces germes proviennent des produits de sécrétion, — bave, jetage, — et peut-être même des produits d'excrétion des animaux malades. On est également porté à penser, — en raison de la localisation des lésions dans les poumons et les plèvres, — que la transmission s'opère surtout par l'air chargé de germes péripneumoniques. On s'est même demandé si la force avec laquelle l'air inspiré entre dans les poumons, la compression qu'il subit lors de l'expiration, le renouvellement continu des cellules épithéliales formant le vêtement interne des vésicules pulmonaires, ne favoriseraient pas la pénétration des corpuscules germes dans le tissu connectif sous-épithélial? (Delamotte.) Quoi qu'il en soit, le rôle des voies respiratoires dans la contagion péripneumonique reste à démontrer; tout ce que l'on sait d'une manière certaine sur ce sujet, se résume en ceci : lorsque la péripneumonie règne dans une étable, elle ne se déclare pas tout d'abord sur la bête placée immédiatement à côté de celle qui est malade, mais bien sur une autre, à l'extrémité de l'étable. Il semble donc que le principe contagieux de la péripneumonie puisse se disséminer dans l'atmosphère qui servirait de véhicule à la contagion.

Mais lorsque des animaux malades et des animaux sains habitent la même étable, l'infection peut aussi avoir lieu par les voies digestives, par les fourrages ou les litières salis par le jetage ou la bave des bêtes malades, par les seaux, les baquets communs et encore par les contacts fréquents que les animaux ont entre eux, soit qu'ils se lèchent, soit qu'ils se flairent bien que, sur ce point, les données précises fassent défaut. Des expériences ont bien été commencées à Alfort « pour apprécier les effets de l'ingestion du liquide pulmonaire dans les voies digestives » et étudier « l'action préservatrice qui pouvait s'ensuivre ». Malheureusement la guerre de 1870 a tout interrompu. (H. Bouley.) La contagion peut également s'opérer dans un wagon, lorsque des animaux de provenance parfois très variée, sont placés côte à côte, comme cela se présente encore sur un champ de foire, sur un marché, et plus généralement dans toutes les circonstances où le bétail est rassemblé. On a avancé que la péripneumonie se transmet par l'accouplement sous le même joug d'un animal sain avec un animal malade. (Yvart.)

2° *Contagion dans les herbages.* — Lorsque dans une pâture

se trouvent une ou plusieurs bêtes atteintes de péripneumonie, on a observé que cette maladie est susceptible de se transmettre aux autres animaux. (Lecoq, Delafond, Yvart, etc.)

Quelle que soit la voie par laquelle s'opère l'infection, qu'elle ait lieu par l'appareil digestif, par l'appareil respiratoire ou bien par le contact des animaux entre eux, toujours est-il qu'elle est incontestable. Delafond a même remarqué que lorsque des bêtes malades se trouvent dans des pâturages séparés seulement par un simple barrage de ceux sur lesquels sont placés des animaux sains, la contagion s'effectue.

3° *Contagion par les débris cadavériques.* — Delafond a rapporté dans son *Traité sur la maladie de poitrine du gros bétail* plusieurs faits tendant à prouver « que les débris cadavériques provenant de bêtes bovines atteintes de la péripneumonie ont transmis cette maladie à d'autres bêtes — au nombre de 64 — qui en avaient respiré les émanations, soit dans des cours ou enclos, soit dans des herbages ». On admet que ce sont principalement les poumons et la trachée qui renferment les germes morbides, bien qu'il n'existe comme on l'a vu précédemment, aucune expérience établissant clairement que l'inoculation de la sérosité qui infiltre le tissu pulmonaire, ou de ce tissu lui-même ait donné la péripneumonie telle qu'on l'observe sons l'influence de la contagion naturelle.

Cependant on s'est demandé, si des morceaux de poumon introduits dans les étables, pour l'inoculation préventive de la péripneumonie, ne seraient pas capables d'engendrer cette maladie ? Plusieurs observations et expériences faites par divers praticiens — M. Verrier, M. Delaforge notamment — portent à penser que cette question doit être résolue par la négative.

« Ce dernier praticien fut consulté par un cultivateur qui avait dans la même étable 14 vaches *non inoculées*, afin de déterminer la nature d'une quinzaine de corps étrangers trouvés dans la mangeoire de son étable ; c'étaient des cuboïdes depuis le volume d'un dé à jouer jusqu'à celui d'une petite pomme » constitués par « des morceaux hépatisés de poumon péripneumonique jetés là par malveillance ». Bien que ces débris cadavériques eussent été flairés par les vaches précitées, aucune d'elles ne contracta la péripneumonie.

« Singulièrement intrigué par cet événement, dit M. Delaforge, je pris immédiatement la résolution de renouveler l'expérience. A

cet effet, je jetai dans la mangeoire de mes étables, renfermant 9 vaches à demi-grasses, une quarantaine de petits morceaux de poumon péripneumonique, d'origine contagieuse absolument certaine : ces fragments séjournèrent vingt-quatre heures pendant lesquelles mes bêtes eurent tout le loisir de les flairer, de les rouler et de les mélanger avec leurs aliments.

« Quatre vaches partirent le vingt-huitième jour; trois le quarante et unième jour et deux le soixante-troisième jour après l'introduction de mes morceaux de poumon. Pas une seule ne m'a inquiété.

« Plus tard, sur onze remplaçantes arrivées à un certain degré d'engraissement, dans le but bien entendu de rendre la perte moindre en cas d'accident, je procédai ainsi :

« Avec un poumon péripneumonique de provenance connue, je badigeonnai fortement et à différentes reprises l'intérieur et l'extérieur des mangeoires ainsi que les murs de face à la hauteur d'environ un mètre; puis je semai des fragments de l'organe malade, non seulement dans les mangeoires, mais encore le long de la maçonnerie de soutènement. Le nettoyage eut lieu trois jours après.

« Une bête partit le dix-neuvième jour; deux le vingt-sixième jour; quatre le trente-septième jour; une le cinquante-septième jour; les autres après quatre-vingts jours. Péripneumonie, néant.

« Enfin, l'année suivante, je recommençai sur treize vaches, comme il vient d'être indiqué en dernier lieu, avec cette différence aggravante en apparence, que je semai mes fragments partout dans les étables, et que sur cinq ou six bêtes, j'allai jusqu'à badigeonner le mufle et le pourtour des naseaux. Le nettoyage ne fut fait que le sixième jour.

« De ces treize bêtes, aucune ne sortit avant le quarante-huitième jour, et la dernière partit le quatre-vingt-douzième jour. De péripneumonie, toujours point. »

De ses expériences, M. Delaforge ne conclut pas que la péripneumonie ne peut se transmettre par les débris cadavériques, il estime seulement, avec juste raison, qu'elles sont de nature à faire réfléchir sur les voies de propagation de cette maladie et à provoquer ainsi de nouvelles expériences. Telle est aussi notre opinion.

4° *Contagion par les animaux convalescents.* — Divers observateurs : Ernst, Delafond, Gerlach, ont constaté des cas de transmission de la péripneumonie par des animaux qui, en apparence, paraissaient en voie de guérison. Ces faits concordent avec la marche insidieuse de cette maladie et la persis-

tance des lésions, qui sont compatibles avec les signes extérieurs de la santé.

5° *Contagion par les personnes, par les objets de pansage.* — Elle est des plus douteuses. Verheyen a cependant rapporté deux faits de contagion par des personnes qui avaient touché des bêtes malades, soit pour leur donner des soins, soit pour les visiter attentivement. Delafond, qui rapporte ces faits, ajoute qu'il n'a jamais eu occasion de faire une semblable remarque. J'ai vu, dit-il, et touché beaucoup de bêtes à cornes malades, j'ai examiné et exploré ensuite des bêtes saines dans d'autres étables et je n'ai jamais vu ces dernières devenir malades. Tout fait présumer disent les auteurs du *Dictionnaire général de médecine et de chirurgie vétérinaires,* publié en 1850 à l'Ecole de Lyon, que les hommes, les ustensiles, etc., ne peuvent transporter la maladie d'un animal à un autre. Et cette présomption est confirmée par des expériences de M. Rossignol, démontrant que l'on peut, sans danger, se servir de la même étrille et de la même brosse pour des animaux inoculés et des sujets sains.

6° *Contagion par le commerce du bétail.* — Tous les praticiens, qui ont écrit sur la péripneumonie, reconnaissent que le commerce constitue une cause puissante de dispersion de cette maladie. En effet, lorsqu'elle se déclare dans une étable, le propriétaire s'empresse de vendre les animaux qui ont cohabité avec les bêtes malades, afin de prévenir les pertes que la péripneumonie détermine. Et ce ne sont pas seulement les animaux suspects qui sont conduits en foire, mais encore ceux que l'on croit guéris, chez lesquels la maladie a simplement subi un temps d'arrêt. Il est facile de comprendre que ces animaux transmettront la maladie à ceux qui se trouveront dans l'étable où on les introduira et qu'elle se propagera ainsi de plus en plus, surtout si le second acquéreur imite le premier. Alors l'unité peut devenir légion si on n'applique pas des mesures de police sanitaire.

Circonstances qui influent sur la contagion. — 1° *Influence de l'espèce animale.* — La péripneumonie contagieuse est une maladie qui est particulière aux animaux de l'espèce bovine, comme le donne à entendre la dénomination de *péripneumonie*

contagieuse du gros bétail sous laquelle on la désigne. On a observé parfois sur le porc une maladie épizootique ayant quelque analogie avec la péripneumonie, par les lésions pulmonaires (Saussol, Trasbot, Dr Klein). On l'a assimilée et confondue, jusque dans ces derniers temps, avec le rouget du porc. Mais les récentes recherches de MM. Cornil et Chantemesse démontrent qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, générale, microbienne, se terminant par une péripneumonie fibrineuse presque toujours mortelle (1). Néanmoins l'espèce porcine est considérée comme réfractaire à la péripneumonie du gros bétail et il n'est pas à ma connaissance que cette maladie ait été transmise par un animal de cette espèce. Au surplus, les tentatives que le Dr Willems a faites pour inoculer la péripneumonie à divers animaux : lapins, poules, dindons, chiens, chèvres, moutons, porcs, ont toujours été infructueuses. Les expériences qui ont été faites ensuite, notamment par M. Rossignol, à Pouilly-le-Fort, démontrent que la péripneumonie ne se transmet ni au bouc, ni à la chèvre et celles que nous avons faites à Toulouse, sur des moutons et des lapins — inédites jusqu'à ce jour et que nous citions seulement dans notre cours — nous ont également donné des résultats négatifs.

Il est à remarquer que, dès 1852, le docteur Willems avait constaté « que le liquide virulent, introduit sous l'épiderme des hommes, n'y produit aucun accident » et qu'il n'a « évidemment d'action que sur les grands ruminants. »

Dans ces derniers temps, les docteurs Dupré et Lécuyer ont avancé que le lait des vaches atteintes de péripneumonie contagieuse avait communiqué à deux enfants une pneumonie mortelle. Ce fait — comme nous l'avons dit précédemment — ne doit être accepté qu'avec la plus grande réserve, quant à la cause à laquelle il a été attribué. Il est de nature à provoquer des expériences et il serait prématuré d'en conclure d'ores et déjà que le lait des vaches péripneumoniques est virulent surtout pour notre espèce.

2° *Influence de la race et de l'âge.* — On considère la race durham comme plus sensible au virus péripneumonique que les autres; on admet qu'il en est de même, mais à un moindre degré, de la race hollandaise; toutefois sur ce point — comme sur d'autres de la contagion péripneumonique — les données

(1) Comptes rendus de l'Académie des sciences, séance du 19 décembre 1887.

que nous possédons ne permettent pas de conclure sans réserve.

L'âge paraît exercer une certaine influence sur la contagion de la péripneumonie. Ainsi d'après les observations recueillies en Auvergne par Yvart, cette maladie sévirait « avec beaucoup plus d'intensité sur les vaches laitières et sur les veaux de lait, que sur les jeunes bêtes qui sont dans leur deuxième ou leur troisième année. » Sous ce rapport, la péripneumonie développée par contagion naturelle différerait encore de la maladie communiquée par l'inoculation préventive. Ainsi, M. Willems déclare que l'inoculation n'a « aucune influence funeste sur les vaches laitières » et que « le virus inoculé à plusieurs veaux depuis l'âge de quelques jours jusqu'à celui de six mois, n'a pas produit des phénomènes morbides apparents. » Et M. Delamotte a constaté « que les jeunes veaux ne dépassant pas l'âge de six mois ne présentent jamais de complications graves par l'inoculation préventive. »

3° *Influence du régime et des habitations.* — On a avancé que l'alimentation avec des résidus de distilleries, de sucreries, de brasseries, pouvait déterminer la péripneumonie. Étant donnés le caractère contagieux de cette maladie, sa marche insidieuse, ses formes variées, la longue durée de sa période d'incubation, et surtout les fréquentes mutations de bétail qui s'opèrent dans les étables des distillateurs ou engraisseurs, — qui nourrissent leurs animaux avec les résidus précités, — nous pensons que l'influence de l'alimentation a été exagérée. « Il est possible que cette cause favorise le développement de la péripneumonie; cela semble même résulter de nombreuses observations faites dans le Nord de la France; on cite, dit Loiset, des étables où la maladie aurait cessé de sévir à la suite de changements apportés au régime alimentaire pour reparaître aussitôt que la nourriture première était de nouveau donnée (1). » Et M. Degive a mentionné dans son rapport sur la péripneumonie contagieuse, au congrès de Bruxelles, un fait analogue. Le régime des pulpes, comme le dit M. Viseur, paraît donc favoriser le développement de la péripneumonie. Mais il est clair que la part d'influence qui lui revient dans la pathogénie de la maladie dont il s'agit, ne peut

(1) Traité de la police sanitaire des animaux domestiques, par J. Reynal.

être déterminée avec quelque précision que par des expériences ou observations comparatives. La même réflexion s'applique à l'influence des habitations qui était considérée comme dominante dans l'ancienne étiologie de la péripneumonie. En Auvergne, Yvart a même remarqué que, dans des étables dont les dimensions étaient telles que « chaque tête de bétail habitait dans 13 à 14 mètres cubes » et dans lesquelles « l'air était renouvelé par des portes et des ventilateurs percés au travers des murs » les malades étaient aussi nombreux et la mortalité aussi grande que dans les étables présentant des conditions opposées. Il n'en conclut pas cependant que l'insalubrité des habitations n'exerce aucune action sur le développement de la péripneumonie, car il rappelle, à ce sujet, les études de Loiset, de Lille, tendant à démontrer que « cette maladie reconnaît pour cause l'insuffisance de la quantité d'air contenue dans les habitations. » Mais la véritable influence des habitations dans la propagation de la péripneumonie procède surtout du nombre d'animaux qu'elles renferment. Quand on songe, dit M. Sanson, qu'il suffit de l'introduction d'un seul animal pour infecter tous les autres, non seulement on ne saurait se montrer trop prudent pour les nouvelles introductions, mais encore devrait-on bien sentir la nécessité de diminuer ces risques, en réduisant autant que possible la population d'une étable (1).

4° *La péripneumonie peut-elle se transmettre au fœtus?* Delafond a rapporté plusieurs observations recueillies par divers praticiens — Hilfelhelseim, Clément, Dieterichs — tendant à démontrer que la péripneumonie peut se transmettre au fœtus. A ces observations, Delafond ajoute celles qu'il a faites lui-même et décrites dans les termes suivants :

« 1° Sur dix poumons de fœtus provenant d'avortements de vaches atteintes de phthisie péripneumonite, *huit* présentaient dans plusieurs parties, soit d'un seul, soit des deux poumons, des lobules pulmonaires rougeâtres, durs, se déchirant facilement et constituant déjà de véritables pneumonies lobulaires à l'état sous-aigu.

« 2° Sur dix-sept poumons de fœtus provenant de bêtes sacrifiées, atteintes de la phthisie péripneumonite incurable, et dont les poumons étaient hépatisés, gris, blancs et tuberculeux, douze avaient des pneumonies lobulaires présentant tous les caractères d'une phlegmasie sous-aiguë; deux seulement offraient quelques points

(1) Hygiène des animaux domestiques, p. 141.

blanchâtres, lenticulaires, durs, non enkystés que j'ai pris pour des tubercules naissants.

« 3° Sur vingt-cinq veaux âgés de quinze jours à deux mois provenant de vaches atteintes de pleuro-pneumonite sous-aiguë ou chronique constatée, soit pendant la vie, soit après la mort, *dix* ont été atteints de péripneumonie sous-aiguë et chronique et en sont morts après avoir été de vingt à quarante jours malades, parmi lesquels huit qui ont été ouverts ont présenté tous les désordres de la péripneumonie : les quinze autres ont été vendus et perdus de vue. Je m'empresse de dire que ces vingt-cinq veaux n'avaient point cessé depuis le moment de leur naissance de cohabiter avec leur mère et d'en sucer le lait pendant plus ou moins longtemps. »

On voit que ces faits comprennent deux séries : dans la première, il s'agirait exclusivement de la transmission congénitale de la péripneumonie; dans la seconde, il y aurait en outre possibilité de contamination après la naissance, par la cohabitation et par le lait.

Sur les faits de la première série, il faut remarquer qu'il ne s'agit pas de la péripneumonie simple, mais bien compliquée de tuberculose; dès lors leur signification devient très contestable, car on a pu prendre des lésions de pneumonie tuberculeuse pour celles de la péripneumonie vraie. En outre, ces faits ne laissent pas que d'être surprenants si l'on réfléchit à la très grande rareté de la tuberculose chez le veau.

Yvart ne mettait pas en doute la transmission de la péripneumonie au fœtus, il considérait ce fait comme incontestable et, à l'appui de son opinion, il écrivait les lignes suivantes :

« M. Anglade, vétérinaire à Rodez, m'a déclaré que les fœtus des vaches avortant pendant qu'elles étaient malades présentaient, pour la plupart, les lésions caractéristiques de la péripneumonie, notamment l'épanchement pleural et la formation de fausses membranes.

« Tous les vétérinaires que j'ai consultés sont d'ailleurs d'accord sur ce point. M. Colrat, grand propriétaire, m'a assuré avoir fait la même observation. »

M. Reynal déclare, dans son *Traité de police sanitaire*, qu'il a lui-même recueilli « un assez grand nombre de faits semblables. »

D'autre part, on lit le passage suivant dans le rapport des vétérinaires militaires sur la péripneumonie bovine dans les Basses-Pyrénées :

« Nous avons toujours eu le soin d'ouvrir les fœtus des vaches

pleines que la péripneumonie nous obligeait à faire abattre et nous n'avons point découvert de lésions spécifiques dans les poumons de ces êtres embryonnaires, quel que fût leur degré de développement. »

La transmission de la péripneumonie de la mère au fœtus n'est donc pas constante et il serait à désirer que de nouvelles observations fussent publiées.

Quant aux faits de la deuxième série rapportés par Delafond, ils tendraient plutôt à établir la transmission de la péripneumonie par la cohabitation et par l'usage du lait que par la voie intra-utérine. Au surplus, sur ce point, comme sur le précédent, il y a lieu de se livrer à de nouvelles recherches.

Immunité. — Yvart a établi péremptoirement, dès 1851, par de nombreuses observations recueillies dans le Cantal, l'Aveyron et la Lozère, que la péripneumonie contagieuse, de même que la clavelée et d'autres maladies virulentes, n'attaque pas deux fois le même animal. Il en résulte, ajoute-t-il, que les propriétaires qui ont des animaux malades, ou qui en ont eu récemment, que tous ceux, en un mot, qui craignent le développement de la maladie, préfèrent les animaux bien guéris à ceux qui n'ont jamais été malades. « Ainsi, des vaches guéries peuvent se louer pour la saison ou se vendre plus cher que des vaches n'ayant pas eu la péripneumonie » (Yvart). Et le même observateur a constaté que l'immunité, qui est ainsi acquise par contagion naturelle, peut durer trois et même quatre ans.

On a vu ci-dessus (p. 419) que la Commission Dumas a établi expérimentalement, d'une part, qu'il est des animaux réfractaires à la péripneumonie et, d'autre part, que l'évolution de cette maladie confère l'immunité aux animaux qui en guérissent et même à ceux qui n'ont présenté « que des symptômes d'une indisposition légère à la suite d'une première cohabitation. » M. Reynal déclare qu'il a constaté ce fait « un grand nombre de fois, » notamment sur des vaches qui avaient été atteintes de la péripneumonie trois ans avant d'être exposées de nouveau à la contagion de cette maladie.

Par l'inoculation de la sérosité pulmonaire, on confère généralement l'immunité péripneumonique; nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet en étudiant l'inoculation préventive.

Période d'incubation. — Delafond a recueilli deux séries

d'observations sur cette question si importante au point de vue de la police sanitaire. Dans une première série, qui comprend cinquante faits « dans lesquels le moment de l'exposition à la contagion était connu et l'époque du développement de la maladie, bien constatée », le temps d'incubation a varié de six à soixante jours. Dans une deuxième série d'observations comprenant vingt et un faits, Delafond a fait connaître le temps qui s'était écoulé « entre le moment de l'exposition à la contagion et l'instant de l'acquisition » de la bête qui a introduit la péripneumonie dans une étable tout en ayant les apparences de la santé. Or, ce temps a varié de trois à quatre-vingt-dix jours.

Yvart a signalé des faits dans lesquels la durée de la période d'incubation a été de deux mois, deux mois et demi et même trois mois.

Dans le cours des expériences faites par la Commission française, en 1851, à Alfort et à Rambouillet, nous avons vu, dit M. Reynal, des vaches contracter la péripneumonie au bout de soixante-sept jours de cohabitation. Et cet auteur ajoute : ce terme peut aller jusqu'au quatre-vingt-dixième jour ainsi que nous l'avons constaté sur des vaches qui avaient été isolées par nos soins pendant ce laps de temps ; elles importèrent la contagion dans une étable qui contenait une soixantaine d'animaux. « Le professeur Gamgée assigne à la période d'incubation une durée aussi longue que celle que nous avons reconnue nous-même. D'après cet auteur, la pleuro-pneumonie aurait apparu au bout de trois mois, en Australie, communiquée par des animaux importés de la Hollande. On sait que la traversé de ce pays au cap de Bonne-Espérance et à Melbourne est d'environ trois mois (1). »

Pronostic. — La longue durée de la période d'incubation de la péripneumonie, ses formes variées, ses propriétés contagieuses, sont autant de circonstances qui aggravent le pronostic. Ajoutons que la mortalité qu'elle produit est, en général, de 25 à 30 0/0. Cette mortalité est susceptible de varier suivant la période à laquelle l'épizootie est arrivée, les années pendant lesquelles elle sévit. C'est ainsi qu'elle est beaucoup plus forte quand la maladie commence à se déclarer que lorsqu'elle existe depuis un certain temps ; toutefois elle ne des-

(1) Reynal, Traité de police sanitaire, p. 434.

cend guère au-dessous de 10 0/0, et parfois elle s'élève à 40, 50, 68 et même 77 0/0, comme Yvart l'a constaté en Auvergne. On considère la péripneumonie contagieuse comme l'un des fléaux les plus redoutables de l'agriculture. La marche insidieuse de cette maladie, son apparition, au moment où l'on croyait en être débarrassé, ses effets sur l'organisme, l'amaigrissement qui en est la conséquence, les pertes de lait, l'impossibilité dans laquelle on se trouve d'employer les animaux pour le travail et la mortalité qu'elle détermine, justifient amplement la gravité du pronostic.

Traitement. — Il est préventif ou curatif. Nous parlerons d'abord de ce dernier.

I. **Traitement curatif.** — Il n'a qu'une importance très secondaire, car, d'une part, il est bien préférable d'inoculer préventivement les animaux, comme on le verra ci-après, et, d'autre part, il est généralement plus économique de livrer d'emblée l'animal malade à la boucherie que de courir les chances d'un traitement des plus incertains ; attendu que lorsque les symptômes de la maladie sont assez prononcés pour qu'on puisse la reconnaître, les lésions sont déjà fort étendues. D'ailleurs notre législation prescrit l'abatage des animaux malades. (Art. 9 de la loi du 21 juillet 1881.)

Pour ces motifs, nous nous bornerons à exposer quelques données générales qui ne sont applicables que dans le cas de suspicion de péripneumonie, et après avoir préalablement isolé le sujet que l'on se propose de traiter et avoir fait la déclaration à l'autorité administrative. (Art. 3 de la loi précitée.)

Divers moyens ont été recommandés : la saignée, les révulsifs externes comme les sinapismes, l'application de pommade stibiée, l'emploi du séton au fanon ou de trochisques. Mais Delafond a fait remarquer depuis longtemps que, dans le cas où le propriétaire se déciderait à vendre son animal pour la boucherie, l'emploi du séton ou des trochisques est des plus nuisibles, car l'engorgement que cet exutoire détermine et qui persiste souvent pendant longtemps, déprécie les animaux.

On a prétendu que cet engorgement préserve les animaux de la maladie, de même que celui qui résulte de l'inoculation de la sérosité péripneumonique. C'est une erreur dont l'observation a fait justice.

A l'intérieur, un grand nombre de médicaments ont été

conseillés : le vinaigre sternutatoire, le sulfate de soude, l'émétique, le sulfure noir de mercure, l'eau de goudron, le sulfate de fer, l'essence de térébenthine, l'alcool, l'acide arsénieux, des remèdes homœopathiques, l'hypo-sulfite de soude, etc. Mais une pratique éclairée a démontré qu'aucun de ces agents ne possède, comme on s'était trop hâté de l'annoncer, de vertus spécifiques et qu'en définitive, le traitement réputé curatif est plus nuisible qu'utile, en ce sens qu'il est toujours long et onéreux, que les animaux que l'on y soumet sont plus dangereux que ceux qui sont malades, car la guérison n'est souvent qu'apparente et l'on est porté alors à les placer, sans défiance, à côté d'animaux sains auxquels ils communiquent ainsi la péripneumonie.

II. **Traitement préventif.** — Il comprend des précautions hygiéniques, divers moyens réputés préservatifs, l'inoculation préventive proprement dite et les mesures de police sanitaire.

1° *Précautions hygiéniques.* — On conçoit, par analogie avec ce que l'on observe dans d'autres maladies contagieuses, que la contagion péripneumonique puisse avoir moins de prise sur des animaux placés dans de bonnes conditions hygiéniques que si leur tempérament est affaibli par une nourriture insuffisante, un travail excessif, des gestations multipliées et une lactation prolongée. Signaler ces causes, c'est indiquer comment on peut y remédier, en théorie. Mais, en pratique, la chose n'est pas aussi simple et sans perdre de vue les avantages d'une bonne hygiène sur la santé et la rusticité des animaux, le praticien doit surtout chercher à prévenir la contagion, en s'inspirant des circonstances dans lesquelles elle a lieu et qui la favorisent. Parmi ces circonstances, l'agglomération des animaux dans les étables, les conditions dans lesquelles s'effectue la dépaissance dans les pâturages des montagnes, sont celles que l'on peut espérer modifier par des conseils judicieux, abstraction faite des mesures de police sanitaire que nous étudierons plus loin et qui s'appliquent d'ailleurs à un autre ordre de causes. Ainsi limitée, la question de la préservation de la péripneumonie n'en présente pas moins une réelle importance, comme en témoignent les observations d'Yvart (1) et desquelles il concluait que toutes les fois que les

(1) Voir Recueil de médecine vétérinaire, 1851, p, 352 et suivantes.

herbagers des montagnes de l'Auvergne peuvent clore leurs pâturages sans nuire à leurs dispositions essentielles : l'air, l'abri et l'eau, « il est extrêmement utile qu'ils se livrent à cette opération. » Non seulement, ajoutait cet observateur, elle peut avoir pour effet de les débarrasser de la désastreuse épizootie qui leur fait le plus grand mal ; mais elle leur permettrait quelquefois de faire des irrigations et dans tous les cas de diriger leurs troupeaux comme bon leur semblerait.

En ce qui concerne l'agglomération des bestiaux dans les étables ou l'habitude qui existe de mettre dans une seule étable, les bœufs, les vaches et les veaux, il y a évidemment des frais plus considérables à faire pour loger la population bovine d'une étable par groupes séparés et la question se complique d'un motif d'économie qu'il faut bien peser. « Mais en considérant l'influence incontestable de l'agglomération sur la mortalité par contagion ou autrement, on arrive à se convaincre que ces frais une fois faits sont en définitive un excellent placement de capitaux. » (A. Sanson.)

On a aussi conseillé de placer dans une étable isolée le bétail récemment acheté et de le soumettre ainsi à une quarantaine dont la durée serait de « deux mois ». (Rapport de M. Reynal à la Société centrale de médecine vétérinaire, 1862.) A l'expiration de ce délai, ce bétail prendrait « place au milieu du bétail de la ferme ». Évidemment, cette quarantaine, quand elle est possible, constitue une bonne précaution, mais on conçoit bien qu'elle peut imposer de lourdes charges et qu'en définitive, dans les pays où les étables contiennent beaucoup d'animaux, 60, 80 et plus, on lui préfère l'inoculation préventive comme on le verra ci-après.

2° *Moyens réputés préservatifs.* — Parmi les moyens réputés préservatifs de la péripneumonie, il en est deux qui ont eu une certaine vogue : le sulfate de fer et le séton au thorax ou le trochisque d'hellébore au fanon. Nous ne nous attarderons pas à examiner longuement ces préservatifs, qui ont eu des partisans enthousiastes et des détracteurs non moins ardents, à une époque où l'on croyait résoudre les questions les plus délicates de thérapeutique ou de prophylaxie par des affirmations absolues reposant sur des observations faites parfois de parti pris, sans se préoccuper des données que l'expérimentation sainement entendue pouvait fournir. C'est ainsi que le sulfate de fer à la dose quotidienne de 32 à 72 grammes (Kœnig)

pour chaque tête de bétail ; 16 grammes (Busse) ; 40 à 50 grammes (Amédée Turck) ; 10 à 12 grammes (A. Drouant) ; 7 grammes, 5 centigrammes (Demesmay), a été considéré comme un remède souverain, attendu que « le fer est le seul métal vraiment normal, qu'il est plutôt un aliment qu'un médicament... », etc.

Et en 1851, le gouvernement belge en a même prescrit officiellemet l'emploi aux vétérinaires de l'administration. Pourtant, dans quelques essais faits à l'École de Lyon, l'action du sulfate de fer « sur le cours de la maladie n'a pas été très évidente » (Tabourin). Néanmoins notre ancien maître pensait que cette action « était suffisamment démontrée pour engager les praticiens à avoir recours à ce moyen. » Sous ce rapport, son opinion était diamétralement opposée à celle de Fischer, qui estimait « que le sulfate de fer n'a aucune action ni pour préserver les bêtes bovines de la pleuro-pneumonie exsudative, ni pour les en guérir (1). » Et l'on peut dire que le temps a sanctionné la conclusion formulée par Fischer, si l'on en juge par l'oubli dans lequel la médication par le sulfate de fer est tombée. Il en a bien été fait mention au Congrès international de Bruxelles (1883) ; mais il ne paraît pas qu'elle se soit propagée. En l'indiquant ici nous avons simplement voulu attirer l'attention des expérimentateurs sur un sujet qui mériterait d'être étudié par les méthodes bactériologiques pour atténuer l'agent virulent, au moyen d'antiseptiques.

Nous serons très bref sur l'emploi du séton ou du trochisque d'hellébore, attendu que, malgré les faits favorables rapportés par divers praticiens, Pétry de Liège, Dubois notamment et l'opinion également favorable de divers écrivains, Magne, Prangé, ce moyen n'est plus recommandé aujourd'hui. Et si l'on a pu dire que des bêtes sétonnées ou inoculées ont été également préservées, c'est que l'on s'est trop hâté de conclure en s'inspirant seulement de quelques faits dont l'interprétation prématurée n'a pas été sanctionnée par des observations ultérieures.

Enfin, on a encore recommandé l'inoculation de la fièvre aphteuse comme moyen préservatif de la péripneumonie (Lafosse), mais sans plus de succès que les moyens précédents. (Voy. APHTHES, t. Ier, p. 659.)

(1) Recueil de médecine vétérinaire, 1860, p. 940.

3° *Inoculation préventive.* — L'inoculation préventive de la péripneumonie contagieuse est une opération consistant à communiquer aux bêtes bovines une maladie bénigne afin de les préserver de celle qui se développe par contagion naturelle.

Cette opération, qui se pratique ordinairement avec de la sérosité pulmonaire que l'on insère à l'extrémité de la queue, a pour but de rendre les animaux réfractaires à la contagion péripneumonique et de prévenir ainsi, ou tout au moins de diminuer, les pertes que la péripneumonie déterminerait sans l'emploi de ce moyen. Si l'on réfléchit à la gravité de cette maladie, gravité telle que si on pouvait traduire en argent les pertes qu'elle détermine en viande, lait, travail et engrais, « on arriverait non à des millions, mais à des milliards de francs (1) », on conçoit aisément la très grande importance de ce moyen prophylactique.

Aperçu historique. — D'après un mémoire publié à Berne, en 1773, sans nom d'auteur, et reproduit dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, en 1886, l'inoculation de la péripneumonie contagieuse était, paraît-il, pratiquée dès le siècle dernier. L'auteur anonyme de ce mémoire en parle à deux reprises différentes, dans les termes suivants : « On a reconnu par une triste expérience, en Hollande et en Angleterre, l'impuissance des remèdes, on y a perdu toute espérance de guérir cette maladie et on s'est contenté de la mitiger par l'inoculation. » Dans une autre partie du mémoire, on lit ce qui suit : « Elle règne encore actuellement en Hollande, malgré l'*inoculation*, et malgré les divers remèdes qu'on a employés. » Bien que l'auteur ne désigne pas expressément ici la maladie dont il parle, on peut penser par la description qu'il en donne ailleurs et par l'expression de *pulmonie* dont il se sert plus loin, qu'il s'agit de la péripneumonie et non du typhus contagieux avec lequel on paraît avoir confondu parfois la pleuro-pneumonie. Il semble donc qu'à cette époque, l'inoculation était déjà une pratique courante : « C'est sans doute pour cela que la brochure ne renferme aucun détail sur la manière dont elle était pratiquée. » (Gross et Nocard.)

(1) Daumerie. Rapport de la Société centrale d'agriculture de Belgique sur l'enquête relative à l'efficacité des moyens pour combattre la péripneumonie. *La Culture*, n° du 1er février 1861.

pour chaque tête de bétail ; 16 grammes (Busse) ; 40 à 50 grammes (Amédée Turck) ; 10 à 12 grammes (A. Drouant) ; 7 grammes, 5 centigrammes (Demesmay), a été considéré comme un remède souverain, attendu que « le fer est le seul métal vraiment normal, qu'il est plutôt un aliment qu'un médicament... », etc.

Et en 1851, le gouvernement belge en a même prescrit officiellemet l'emploi aux vétérinaires de l'administration. Pourtant, dans quelques essais faits à l'École de Lyon, l'action du sulfate de fer « sur le cours de la maladie n'a pas été très évidente » (Tabourin). Néanmoins notre ancien maître pensait que cette action « était suffisamment démontrée pour engager les praticiens à avoir recours à ce moyen. » Sous ce rapport, son opinion était diamétralement opposée à celle de Fischer, qui estimait « que le sulfate de fer n'a aucune action ni pour préserver les bêtes bovines de la pleuro-pneumonie exsudative, ni pour les en guérir (1). » Et l'on peut dire que le temps a sanctionné la conclusion formulée par Fischer, si l'on en juge par l'oubli dans lequel la médication par le sulfate de fer est tombée. Il en a bien été fait mention au Congrès international de Bruxelles (1883) ; mais il ne paraît pas qu'elle se soit propagée. En l'indiquant ici nous avons simplement voulu attirer l'attention des expérimentateurs sur un sujet qui mériterait d'être étudié par les méthodes bactériologiques pour atténuer l'agent virulent, au moyen d'antiseptiques.

Nous serons très bref sur l'emploi du séton ou du trochisque d'hellébore, attendu que, malgré les faits favorables rapportés par divers praticiens, Pétry de Liège, Dubois notamment et l'opinion également favorable de divers écrivains, Magne, Prangé, ce moyen n'est plus recommandé aujourd'hui. Et si l'on a pu dire que des bêtes sétonnées ou inoculées ont été également préservées, c'est que l'on s'est trop hâté de conclure en s'inspirant seulement de quelques faits dont l'interprétation prématurée n'a pas été sanctionnée par des observations ultérieures.

Enfin, on a encore recommandé l'inoculation de la fièvre aphteuse comme moyen préservatif de la péripneumonie (Lafosse), mais sans plus de succès que les moyens précédents. (Voy. APHTHES, t. Ier, p. 659.)

(1) Recueil de médecine vétérinaire, 1860, p. 940.

3° *Inoculation préventive.* — L'inoculation préventive de la péripneumonie contagieuse est une opération consistant à communiquer aux bêtes bovines une maladie bénigne afin de les préserver de celle qui se développe par contagion naturelle.

Cette opération, qui se pratique ordinairement avec de la sérosité pulmonaire que l'on insère à l'extrémité de la queue, a pour but de rendre les animaux réfractaires à la contagion péripneumonique et de prévenir ainsi, ou tout au moins de diminuer, les pertes que la péripneumonie déterminerait sans l'emploi de ce moyen. Si l'on réfléchit à la gravité de cette maladie, gravité telle que si on pouvait traduire en argent les pertes qu'elle détermine en viande, lait, travail et engrais, « on arriverait non à des millions, mais à des milliards de francs (1) », on conçoit aisément la très grande importance de ce moyen prophylactique.

Aperçu historique. — D'après un mémoire publié à Berne, en 1773, sans nom d'auteur, et reproduit dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, en 1886, l'inoculation de la péripneumonie contagieuse était, paraît-il, pratiquée dès le siècle dernier. L'auteur anonyme de ce mémoire en parle à deux reprises différentes, dans les termes suivants : « On a reconnu par une triste expérience, en Hollande et en Angleterre, l'impuissance des remèdes, on y a perdu toute espérance de guérir cette maladie et on s'est contenté de la mitiger par l'inoculation. » Dans une autre partie du mémoire, on lit ce qui suit : « Elle règne encore actuellement en Hollande, malgré l'*inoculation*, et malgré les divers remèdes qu'on a employés. » Bien que l'auteur ne désigne pas expressément ici la maladie dont il parle, on peut penser par la description qu'il en donne ailleurs et par l'expression de *pulmonie* dont il se sert plus loin, qu'il s'agit de la péripneumonie et non du typhus contagieux avec lequel on paraît avoir confondu parfois la pleuro-pneumonie. Il semble donc qu'à cette époque, l'inoculation était déjà une pratique courante : « C'est sans doute pour cela que la brochure ne renferme aucun détail sur la manière dont elle était pratiquée. » (Gross et Nocard.)

(1) Daumerie. Rapport de la Société centrale d'agriculture de Belgique sur l'enquête relative à l'efficacité des moyens pour combattre la péripneumonie. *La Culture*, n° du 1er février 1861.

Ce n'est pas seulement en Europe que l'inoculation de la péripneumonie paraît avoir été employée depuis longtemps, mais même en Sénégambie où son origine « se perd dans la nuit des temps. » (Dr de Rochebrune). Elle serait pratiquée dans l'Afrique australe, suivant les récits de Thomas Baine (1) d'une part, et de E. Mohr (2), d'autre part. Ce dernier voyageur l'attribue aux Boërs.

Quoi qu'il en soit, c'est au Dr Willems de Hasselt que revient le mérite d'avoir fait connaître, le premier, avec précision, les effets de l'inoculation péripneumonique et ce n'est point s'écarter de la vérité, que de le considérer comme l'inventeur de cette pratique, tant elle était ignorée au moment où il l'a signalée : nous lui conserverons donc la qualification de *Willemsienne* qui lui a été donnée.

Les premières expériences de M. Willems remontent à l'année 1850 ; elles ont porté d'abord sur divers animaux : lapins, dindons, poules, chiens, chèvres, moutons, porcs; il est même arrivé que l'opérateur s'est blessé avec un scalpel imprégné de la matière virulente, et, dans toutes ces expériences, les résultats ont été constamment négatifs. Il en a été autrement de celles qui ont été faites sur les animaux de l'espèce bovine, car elles ont conduit le Dr Willems à préconiser l'inoculation comme un moyen préservatif de la péripneumonie. C'est ainsi que dans un mémoire adressé au Ministre de l'intérieur de Belgique et publié dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, en 1852, il rapporte que par la méthode qu'il a employée, « 108 bêtes ont été préservées de la pleuro-pneumonie, tandis que sur 50 bêtes non inoculées, placées dans les mêmes étables que les précédentes, 17 ont contracté la maladie. » Il ajoutait que « l'animal inoculé brave impunément les influences épizootiques, s'engraisse mieux et plus rapidement que ceux qui se trouvent avec lui dans la même atmosphère et qui n'ont pas été inoculés. » Et il fait remarquer : 1° que l'inoculation doit être faite « avec prudence et circonspection, de préférence sur des animaux maigres » ; 2° qu'en inoculant la pleuro-pneumonie, « on crée une maladie nouvelle, on localise, en quelque sorte, à l'extérieur l'affection du poumon avec tous ses caractères particuliers. »

Lorsque le Dr Willems publia les résultats de ses premières

(1) Recueil de médecine vétérinaire, 1886, p. 656.
(2) Journal de l'Ecole de Lyon, 1878, p. 56.

observations sur l'inoculatiou préventive de la péripneumonie contagieuse, la Commission ministérielle chargée de faire des expériences sur la péripneumonie, dont il est parlé précédemment, s'empressa « de vérifier par l'expérimentation la doctrine de l'honorable docteur belge. » Déjà, du reste, elle avait constaté que deux vaches inoculées « avec du mucus nasal chaud, provenant de vaches affectées de la péripneumonie » et qui avaient été soumises à l'épreuve de la contagion par cohabitation n'avaient pas contracté la maladie. Cinquante-quatre sujets ont été inoculés par la Commission ; 6 d'entre eux en sont morts. « Des 48 sujets sortis sains et saufs des épreuves de l'inoculation, 2 sont morts d'accidents étrangers à cette opération et 34 ont été exposés pendant une période de cinq à six mois à l'influence directe de la contagion par cohabitation, avec 24 sujets de même provenance non inoculés, devant servir de terme de comparaison. Aucun des sujets inoculés ne contracta la péripneumonie, tandis que 15 sujets sur 24 non inoculés ont ressenti l'influence contagieuse.

Dès lors la Commission conclut que l'inoculation est préservative, qu'elle doit être encouragée et qu'il est permis d'espérer « qu'elle deviendra profitable à l'agriculture lorsqu'elle aura été perfectionnée dans l'application par une étude plus complète ». Pour formuler cette opinion, la Commission Dumas s'est inspirée non seulement de ses expériences, mais aussi de celles « qui ont été entreprises parallèlement en Hollande, en Belgique, et dans les départements du Nord et du Pas-de-Calais, par des Commissions scientifiques instituées dans le but de rechercher la valeur de l'inoculation préventive de la péripneumonie épizootique du gros bétail. » Ces diverses expériences portaient sur 6.764 sujets de l'espèce bovine. Néanmoins la Commission officielle chargée en Belgique de l'étude de cette question était partagée sur la valeur de l'inoculation. En présence de ces dissidences la Société centrale d'agriculture de Belgique ouvrit une enquête sur les inoculations villemsiennes pratiquées en Europe. En voici les points les plus saillants, tels qu'ils ont été formulés par le rapporteur de la commission d'enquête, Daumerie :

« 1° Un nombre considérable d'expérimentateurs ont fait usage du procédé d'inoculation du Dr Willems, comme le prouvent les chiffres de 86.149 inoculations faites avec succès et 11.944 sans succès.

« 2° La perte des animaux morts à la suite de l'inoculation s'élève a 1,10 pour 100 et les mutilations à 8 à 10 pour 100.

« 3° Le chiffre des animaux qui ont contracté la pleuro-pneumonie après l'inoculation est de 1,25 pour 100.

« 4° Les animaux non inoculés soumis à l'influence épizootique deviennent malades dans la proportion de 35 pour 100 (1). »

Cet important document provoqua, en 1861, de la part du Comice agricole de Lille, une demande à M. le Ministre de l'agriculture tendant à faire recommander, par l'autorité administrative, « la pratique de l'inoculation comme elle recommande la vaccine ». Le Ministre répondit que cette recommandation lui paraissait prématurée et qu'il était préférable de s'en rapporter à l'initiative individuelle. Néanmoins il soumit la question à la Société centrale de médecine vétérinaire, qui nomma une Commission dont M. Sanson fut le rapporteur. Après avoir nettement établi dans un rapport très concis, la valeur pratique de l'inoculation et fait remarquer que si cette opération est « une pratique véritablement utile, — comme la majorité de la Commission dont M. Sanson était l'organe, en était convaincue, — elle fera d'elle-même son chemin et s'imposera sans peine aux propriétaires de bestiaux soucieux de sauvegarder leurs intérêts ; si ses avantages ne sont pas suffisamment évidents pour qu'il en soit ainsi, les recommandations de l'administration demeureraient impuissantes et leur autorité par conséquent compromise ». Après ces considérations, M. Sanson concluait :

« Qu'il n'y a pas lieu de donner suite à la proposition du Comice agricole de l'arrondissement de Lille tendant à ce que l'administration intervienne pour recommander aux cultivateurs la pratique de l'inoculation de la péripneumonie exsudative, quels que puissent être d'ailleurs les avantages de la généralisation de cette pratique, au point de vue de la production agricole, dont le bétail est le principal élément. »

Après une discussion assez vive, qui occupa plusieurs séances, la Société centrale, prenant en considération l'avis d'Urbain Leblanc, qui estimait que la formule adoptée par le rapporteur impliquait « une opinon laudative sur la valeur de l'inoculation », la Société centrale, disons-nous, élimina des conclusions le passage final qui réservait pourtant la valeur pratique de l'inoculation.

(1) *La Culture*, n° du 1er février 1861 et *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 157.

En 1865, la Commission nommée par le gouvernement belge et qui était, comme on l'a vu, partagée sur la valeur de l'inoculation, adressait un *septième* rapport au Ministre, dans lequel, après avoir exposé les faits relatifs à l'extension de la maladie, ceux concernant l'inoculation en Belgique et à l'étranger et ses propres expériences, la Commission disons-nous, formulait à l'*unanimité*, cette fois, les conclusions suivantes :

« 1° A partir de l'année 1862, la péripneumonie est entrée dans une période de décroissance.

« 2° L'inoculation est une opération inoffensive et généralement couronnée de succès, lorsqu'elle est pratiquée avec les précautions convenables ; les sinistres produits par elle dans ces conditions se présentent dans une proportion minime.

« 3° L'inoculation ne constitue pas un préservatif absolu de la pleuro-pneumonie épizootique puisque les bêtes inoculées avec succès ont pu être atteintes par la maladie après des semaines et même après des mois ; cependant ce fait est exceptionnel et concorde avec cet autre, qu'une même bête peut, dans certains cas, contracter deux fois la pleuro-pneumonie.

« 4° L'inoculation possède une vertu prophylactique évidente, et dans les localités infectées, le nombre des bêtes inoculées avec succès, qui sont frappées par le fléau, est insignifiant vis-à-vis de celui des bêtes non inoculées, surtout si l'on tient compte de la longue durée possible de la période d'incubation de la maladie.

« 5° Nous devons donc recommander aux éleveurs et aux cultivateurs la pratique de l'inoculation ; ils doivent l'appeler à leur aide dès que la maladie se déclare dans leurs étables et surtout y soumettre immédiatement le nouveau bétail qu'ils y introduisent.

« 6° Lorsque l'inoculation a été une première fois pratiquée sans succès, il faut y procéder une seconde fois, afin d'être bien sûr que des circonstances accidentelles n'en ont pas enrayé la manifestation. »

Des conclusions analogues ont été formulées par diverses commissions officielles instituées en Hollande, en Italie, en Prusse, etc., et dans diverses réunions d'agriculteurs et de vétérinaires étrangers.

Après toutes ces constatations, on pouvait penser que la question de l'efficacité de l'inoculation péripneumonique était résolue. En fait, cette pratique était déjà adoptée par les distillateurs de la Belgique et plus généralement des diverses pays où l'on engraisse le bétail avec les résidus des distilleries. Cette opération était exécutée en tout temps sur les bêtes bo-

être engraissées : c'était une opération volontaire et facultative laissée à l'initiative des intéressés. Mais on alla plus loin : on rendit l'inoculation obligatoire. C'est ainsi que la loi hollandaise du 26 août 1873 arme le pouvoir royal du droit d'ordonner l'inoculation préventive de la péripneumonie et la marque ; en cas de refus du propriétaire, de marquer et d'inoculer d'office en payant une indemnité égale à la valeur totale de l'animal qui succomberait « à la suite de la vaccination ». Toutefois cette mesure n'est applicable « que dans certaines régions du royaume désignées par le Ministre de l'intérieur. » Par suite, un décret royal du 17 août 1878 ordonne la marque et l'inoculation des bestiaux dans les localités indiquées par le Ministre de l'intérieur. Ce décret se trouve mentionné dans une lettre de M. H. Van Cappelle, adressée, le 30 mars 1881, au ministère de l'agriculture de France, en réponse à une demande de renseignements. Il nous paraît utile d'en reproduire le passage suivant, car, selon nous, il limite bien la véritable portée pratique de l'inoculation, dans l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet si controversé.

« Les renseignements que M. le Dr Willems vous a donnés ne sont pas exacts. Nous n'avons pas du tout renoncé à l'abatage des animaux atteints ou suspects de pleuro-pneumonie contagieuse. Seulement on a exclu de cette mesure la ville de Schiedam et quelques communes environnantes où on engraisse les bestiaux avec les résidus des distilleries, qui se trouvent là en grande quantité. En 1878, la mesure suivante a été prise pour cette contrée seulement tandis qu'on a continué l'abatage ailleurs. Dans la contrée indiquée on a inoculé tous les bestiaux qui s'y trouvaient et qui y entraient, et on les a marqués au fer rouge. Les bestiaux engraissés ne pouvaient sortir sans l'autorisation d'un vétérinaire de l'Etat et devaient être conduits directement aux boucheries ou aux marchés étrangers. La même autorisation a été très rarement accordée pour les vaches laitières. Ces mesures, accompagnées d'une stricte surveillance, ont eu un résultat excellent. »

C'est en s'inspirant de ces renseignements que la Commission de la Chambre des députés de notre pays, chargée d'examiner le projet de loi sur la police sanitaire des animaux, a pensé que l'inoculation devait être obligatoire. Toutefois la Commission et le Gouvernement estimaient que l'inoculation des animaux suspects et l'abatage de ceux atteints de péripneumonie ne devaient être appliqués que dans « les cas particuliers où la péripneumonie viendrait à envahir des localités indemnes. » Cette restriction était motivée par ce fait que la

péripneumonie existant sur bien des points du territoire, il était à craindre que le chiffre des indemnités fût très élevé. Mais à la suite d'observations présentées à la Chambre des députés, par M. des Rotours notamment, on a étendu les mesures précitées à l'ensemble du territoire français, en ajoutant au projet de loi, qui avait été adopté en première délibération par le Sénat: l'inoculation ou l'abatage des animaux suspects de péripneumonie. (Art. 9 de la loi du 21 juillet 1881.)

Les craintes relatives à l'application de ces mesures n'étaient que trop fondées. Il résulte, en effet, d'un travail publié en 1886, par M. C. Leblanc, que, dans le seul département de la Seine, le chiffre des indemnités est allé en augmentant depuis 1882. A cette époque, l'Etat a payé : 21,654 fr. 47, et en 1885, 121,214 fr. 65.

Ces chiffres portent en eux leur enseignement et c'est sans doute pour cela que le décret du 12 novembre 1887, contenant règlement d'administration publique pour l'exécution en Algérie, de la loi sur la police sanitaire des animaux, ne fait pas mention de l'inoculation de la péripneumonie. L'article 10 de ce décret, qui est corrélatif de l'article 9 de la loi du 21 juillet 1881, prescrit seulement l'abatage des animaux atteints ou suspects de péripneumonie contagieuse. Il est vrai que l'on peut penser que le Gouvernement a considéré l'Algérie comme un pays indemne de péripneumonie et qu'il lui a ainsi appliqué les dispositions employées exceptionnellement quand la péripneumonie se déclare dans une étable située dans une région indemne de cette maladie.

Quoi qu'il en soit les dispositions du règlement dont il s'agit, rapprochées de la progression ascendante du chiffre des indemnités, montrent que l'inoculation de la péripneumonie n'a pas la valeur absolue qu'on lui a attribuée. Par conséquent, il eût été plus prudent de laisser aux intéressés le soin d'avoir recours à cette pratique s'ils la trouvaient avantageuse, — comme le conseillait M. Sanson, il y a plus de vingt ans, — que d'en faire une mesure obligatoire, faute d'avoir mûrement réfléchi aux diverses conditions économiques de l'entretien du bétail, dans lesquelles il est réellement avantageux d'inoculer. Et ceci nous conduit à examiner les indications de l'inoculation, en étudiant d'abord la question préjudicielle suivante :

Par l'inoculation transmet-on la péripneumonie? — On conçoit aisément l'importance de cette question. — En

effet, si l'inoculation créait des foyers contagieux comme le fait, par exemple, la clavelisation, cela limiterait beaucoup ses indications.

Or, les données que nous possédons sur ce sujet ne sont pas concordantes. — Ainsi, dès 1857, le douzième Congrès néerlandais d'économie rurale, tenu à Deventer, concluait que « l'inoculation ne peut produire la pleuropneumonie chez le bétail qui se trouve mis en contact avec des animaux inoculés. Jennes d'Utrecht a inoculé la moitié des bêtes d'une étable sans qu'on ait remarqué parmi les autres bêtes non inoculées quelque préjudice ou même quelque effet ». Par contre, M. Reynal déclare qu'une génisse bretonne inoculée par lui a communiqué la péripneumonie à deux autres qui étaient placées à ses côtés (1) », et à l'autopsie desquelles on a trouvé les lésions caractéristiques de la pneumonie. Mais ce fait, tel qu'il est rapporté, n'a pas la force probante que l'auteur lui attribue, car rien ne prouve que les deux génisses n'avaient pas été contaminées avant l'expérience.

M. Mollereau, après avoir rapporté un fait qui démontre que des vaches non inoculées peuvent rester impunément dans une étable où se trouvent des bêtes inoculées, alors même que l'opération est suivie « d'engorgements gangréneux effrayants », M. Mollereau, disons-nous, en publie un autre tendant à établir que l'inoculation a transmis au bout de dix-huit jours la pneumonie à une vache achetée dans le canton de Schwitz où, dit-il, la péripneumonie est inconnue, et il en conclut : « que l'inoculation, quoique très rarement (un cas entre mille), peut provoquer la péripneumonie chez les animaux qui y ont été soumis (2). »

Chieus, de Roubaix, a inoculé « dans maintes circonstances une partie seulement des animaux composant une étable, sans avoir jamais observé le moindre symptôme morbide sur ceux à l'égard desquels le propriétaire n'avait pas jugé convenable de prendre les mêmes mesures de précaution (3). »

M. Degive a noté dans son rapport sur la pleuro-pneumonie au Congrès international de Bruxelles (1883), un cas dans lequel une bête inoculée par injection intra-veineuse a présenté « les lésions interstitielles, c'est-à-dire l'hépatisation

(1) Traité de la police sanitaire des animaux, p. 458.
(2) Recueil de médecine vétérinaire, 1879, p. 913.
(3) Friez. Recueil précité, 1880, p. 435.

marbrée de là pleuro-pneumonie. » Et M. Willems a déclaré que « l'inoculation transmet la maladie ; mais l'animal inoculé ne peut la transmettre aux animaux qui sont en rapport avec lui. »

Cependant, M. Cagny a communiqué à cette même assemblée, un fait tendant à établir que la péripneumonie peut être transmise par une bête inoculée, notamment dans les herbages, lorsque les animaux non inoculés lèchent ceux qui sont inoculés ou mangent l'herbe « aux endroits où sont tombés des bouts de queues inoculées, etc. ». Mais M. Lydtin a fait remarquer que cette opinion n'était rien moins que démontrée, attendu que l'autopsie de l'animal inoculé n'avait pas été faite.

Après cette observation, M. Cagny a déclaré ensuite que cette opération avait eu lieu, qu'il lui avait été affirmé « que les poumons étaient parfaitement sains », mais que n'ayant pu faire lui-même cette constatation, il reconnaissait que « ce fait ne peut avoir qu'une valeur relative. »

Ces divergences paraissent avoir provoqué les expériences qui ont été faites en 1884 et 1885 à Pouilly-le-Fort (Seine-et-Marne) sous les auspices des Sociétés d'agriculture de Melun et de médecine vétérinaire pratique de Paris, par les soins de M. Rossignol, vétérinaire à Melun. Elles ont porté sur 20 vaches placées dans la même étable : 10 ont été inoculées et intercalées entre des vaches non inoculées. Les effets de l'inoculation ont été très prononcés, et même dans les expériences faites en 1885, on a pratiqué une seconde inoculation, en région défendue, afin de s'assurer que la première avait été réellement préservatrice. Après quatre mois environ, on a mis fin à l'expérience, en sacrifiant, à l'abattoir de Melun, les vaches dont il s'agit. L'autopsie en a été faite, avec la plus grande attention, par M. Rossignol et divers confrères, mais cette opération n'a pas montré les lésions de la péripneumonie, soit sur les bêtes inoculées, soit sur les bêtes non inoculées. Le plus souvent, les poumons et les plèvres de ces animaux étaient « complètement sains. » On a rencontré deux fois des lésions tuberculeuses et une fois des échinocoques.

« Cette démonstration expérimentale, renouvelée deux fois avec le même succès, peut donc être à bon droit considérée comme un fait acquis et absolument indéniable, qui démontre l'inanité des craintes de ceux qui croient encore à la possibilité de la transmissibilité de la pleuro-pneumonie par des animaux inoculés. » (Rossignol.)

Dans ces expériences, plusieurs vaches inoculées ou bien servant de témoins, ayant mis bas, les veaux qui en provenaient ont été l'objet de diverses inoculations dont les résultats tendent à établir que l'immunité se transmet au fœtus, et que « l'inoculation critère pratiquée d'emblée en arrière de l'épaule, c'est-à-dire en région défendue, peut se traduire par des lésions pulmonaires. » Cette conclusion repose sur les lésions trouvées à l'autopsie d'un veau provenant d'une vache inoculée depuis quinze jours au moment du vêlage et qui fut l'objet d'une inoculation critère par injection sous-cutanée, en arrière de l'épaule droite. Sur cet animal, nous constatons, dit M. Rossignol, « l'existence d'une pleurésie purulente à droite avec fausses membranes épaisses et très adhérentes, la plèvre gauche est intacte, le poumon gauche est intact, le lobe antérieur du droit est le siège d'une congestion intense, mais il n'est pas friable et il n'existe pas dans sa trame d'infiltration du tissu cellulaire inter-lobulaire, ainsi qu'on le constate d'ordinaire dans la péripneumonie. » On voit, par cet exposé, que la conclusion mentionnée ci-dessus n'est pas rigoureusement motivée. M. Rossignol a donc continué ses observations sur ce sujet et, au cours d'expériences sur l'inoculation « du virus péripneumonique desséché à différents degrés », il a constaté à l'autopsie d'une vache inoculée avec du virus desséché à 85°, soumise ensuite à une inoculation critère dans chaque flanc (région de l'hypochondre) avec de la sérosité pulmonaire et qui fut sacrifiée au bout de deux mois environ, il a constaté, disons-nous, « à la base du poumon droit et sur son bord externe », une lésion « d'apparence chronique » ayant « les dimensions d'un œuf de poule », qui ne lui « a pas paru devoir être rattachée à la péripneumonie. » Toutefois, après l'examen histologique de ce morceau de poumon par M. Mégnin, M. Rossignol a cru pouvoir conclure que « la possibilité de la transmissibilité de la péripneumonie par l'inoculation, qui semblait encore aujourd'hui douteuse à la grande majorité des vétérinaires, ne peut plus être niée. » Cette conclusion si formelle repose cependant sur une étude histologique qui n'est rien moins que démonstrative, surtout quand il s'agit d'une lésion pulmonaire qu'un praticien, M. Rossignol, habitué à voir la péripneumonie, ne considère pas, au premier abord, comme procédant de cette maladie. — A la rigueur, on peut admettre que « les complications de péritonite, de pleurite, d'endocardite et parfois

d'arthrite, qui sont survenues chez tous les sujets qui sont morts des suites de l'inoculation pratiquée dans le flanc » indiquent le développement de la péripneumonie, attendu que dans l'évolution naturelle de cette maladie, on constate parfois ces complications. Mais il faut bien remarquer que, dans ce cas, — développement de la maladie par contagion naturelle, — les lésions pulmonaires ne font jamais défaut. On a bien voulu expliquer ces différences en disant que, dans la péripneumonie inoculée le mouvement fluxionnaire qui la caractérise anatomiquement se fait dans les tissus de la région inoculée — la queue ordinairement — tandis que dans la péripneumonie développée par contagion naturelle, l'infection ayant lieu par les voies respiratoires, c'est d'abord le poumon qui est envahi (H. Bouley). Cette théorie est évidemment ingénieuse, mais il lui manque la sanction expérimentale, car, à part le cas mentionné par H. Bouley, dans son discours à l'Académie de médecine, en 1881, tendant à démontrer la transmission directe de la péripneumonie par l'air expiré, nous n'en connaissons aucun autre prouvant ce mode de contagion. Il ne s'agit donc que d'une induction, qui, aujourd'hui, a contre elle les recherches expérimentales démontrant que l'air expiré ne renferme point de germes et par conséquent l'on n'est point autorisé à conclure comme on le fait.

Et puis ne voit-on pas qu'en affirmant la transmission de la péripneumonie par l'inoculation, on ne s'explique plus comment les animaux inoculés ne communiquent jamais cette maladie, comme cela résulte péremptoirement des expériences faites en Hollande par Jennes et, à Pouilly-le-Fort, par M. Rossignol ?

Mais que l'on ne se méprenne pas sur la portée de cette réflexion, car nous ne voulons pas dire que l'inoculation de la sérosité péripneumonique ne détermine pas des effets spécifiques conférant l'immunité aux sujets qui en sont l'objet ; nous ne voulons pas assimiler l'action de cette opération à celle d'un révulsif ou d'une matière septique quelconque, ou bien encore à une piqûre anatomique, comme on l'a fait. (Boëns). Pour nous, l'inoculation péripneumonique rend généralement les animaux réfractaires à la contagion, cela est surabondamment démontré par les innombrables observations et expériences faites à ce sujet tant en France qu'à l'étranger. Et tout en agissant ainsi, cette opération ne crée point de foyers contagieux : c'est une véritable vaccination.

Voilà ce que l'expérience enseigne et nous pouvons ajouter que cette donnée n'est nullement en désaccord avec nos connaissances en matière d'inoculation préventive, notamment avec ce qu'une observation séculaire nous a appris sur la préservation de la variole humaine par la vaccinatiou proprement dite. Il n'y a pas d'exemple de foyer variolique allumé par le vaccin jennérien; cependant on n'en conclut pas que ce virus ne préserve pas de la variole. Son action, — de même que celle de la sérosité péripneumonique, — est bien réellement spécifique et préservatrice, quelque opinion que l'on puisse avoir de la vaccine, soit qu'on la considère comme une variole atténuée, soit — ce qui paraît plus probable — qu'elle constitue une maladie distincte dont le génie observateur de Jenner nous a révélé les bienfaits. — De même « il n'existe pas un seul fait dans lequel l'inoculation péripneumonique ait été le point de départ d'une épizootie, si petite qu'on la suppose. » (Butel.)

Ces prémisses étant posées, l'étude des indications de l'inoculation préventive de la péripneumonie se présente tout naturellement.

Indications. — L'inoculation préventive de la péripneumonie est pratiquée tantôt sur des animaux sains « vierges de toute contamination antérieure » (Butel), tantôt sur des animaux suspects, c'est-à-dire qui se trouvent dans la même étable que des animaux malades ou bien qui ont été en contact avec ceux-ci dans les herbages et, plus généralement, qui ont été exposés à la contagion par l'une ou l'autre de ses voies multiples. — De là résulte la division de cette opération préservatrice — comme celle de toutes les opérations similaires — en *inoculation de précaution* et en *inoculation de nécessité*. Cette distinction, qui est fondamentale pour toutes les inoculations préventives, présente ici une très grande importance en raison des effets variés de l'inoculation péripneumonique suivant les cas dans lesquels on l'emploie et qui ont donné lieu à de nombreuses controverses sur l'efficacité de cette pratique.

1° Inoculation de précaution. — Elle est ainsi appelée parce qu'on la pratique en vue de prévenir l'apparition de la péripneumonie dans une étable ou un herbage. Elle est indiquée dans les régions où l'on importe beaucoup de bétail et

dans lesquelles la péripneumonie règne en permanence. Tel est le cas, par exemple, en Hollande, dans la région des distilleries « où l'on engraisse des animaux de toutes provenances et que l'on renouvelle fréquemment. » (Sanson.) Et à ce sujet M. Sanson fait remarquer que « les vétérinaires de la Hollande, comme ceux de tous les pays, discutent les avantages et les inconvénients de l'inoculation ; les engraisseurs, eux, ne discutent pas, ils se contentent de constater que, sans l'inoculation, leur industrie ne serait plus possible (1). » De même, dans le nord de la France « où l'inoculation est considérée comme la sauvegarde de l'industrie de l'engraissement des bestiaux nourris par les résidus des distilleries. » (H. Bouley (2).)

Lorsqu'il existe des foyers d'infection dans le voisinage des étables populeuses des laitiers des grandes villes, l'inoculation de précaution est indiquée ; le propriétaire peut avoir recours à cette mesure à ses périls et risques. C'est alors une opération *volontaire* dont les suites sont à la charge de l'intéressé et non de l'État. Mais elle peut être *obligatoire* pour toutes les bêtes bovines d'une contrée, comme par exemple, dans une partie de la province de la Hollande méridionale dite « spoeling districts » (districts des distilleries) où la loi du 26 août 1873, stipulant une indemnité égale à la valeur de l'animal sain s'il meurt « de la vaccination », est appliquée depuis 1878. A ce sujet M. Wirtz, directeur de l'École vétérinaire d'Utrecht, a communiqué au Congrès de Bruxelles les renseignements suivants : « Pendant la période quinquennale de 1878 à 1882 on a inoculé dans les *spœling districts* 128.308 animaux, c'est-à-dire de 22.000 à 35.000 par an. Les pertes résultant de l'inoculation ont été de 0,32 à 1,29 0/0 par an ; la perte totale de 0,90 0/0. Ces chiffres sont exacts ; ils sont basés sur les déclarations des propriétaires qui ont tout intérêt à réclamer l'indemnité. » Si l'on compare ces chiffres à celui de la mortalité sur les animaux non inoculés, — 26,10 0/0 (Degive) — on voit que l'inoculation de précaution est très avantageuse.

En outre une expérience a été faite récemment dans la commune de Borgerhout (Belgique) afin d'apprécier la valeur de

(1) Bulletin et Mémoires de la Société centrale de médecine vétérinaire, 1883, p. 149.

(2) Recueil de médecine vétérinaire, 1884, p. 203.

l'inoculation de précaution. La péripneumonie règne depuis longtemps dans cette commune et un arrêté royal en date du 23 août 1885 autorisa cette expérience en stipulant qu'une indemnité des 3/4 de la valeur serait allouée aux propriétaires des animaux qui périraient des suites de l'inoculation. Cet arrêté fixait le maximum de l'indemnité à 450 francs. Et « du 12 septembre 1885 au 4 mars 1886 » (1) 414 bêtes bovines reconnues saines furent inoculées par les soins de M. Dèle, d'Anvers : « quatre ont succombé aux suites de l'inoculation et deux d'entre elles, inoculées le 18 septembre et le 17 octobre 1885 ont, en janvier 1886, dû être sacrifiées pour cause de pleuro-pneumonie contagieuse (2). » Le résultat final de cet essai, dit M. Rossignol, a été la disparition de la péripneumonie dans les étables où il avait été tenté (3).

En France, l'inoculation de précaution est purement facultative, et son opportunité de même que ses risques sont laissés à l'appréciation et à la charge des intéressés. On a cependant quelque tendance à admettre qu'il conviendrait de la rendre obligatoire dans les régions où la maladie règne en permanence, comme certains départements frontières, les Basses-Pyrénées, par exemple.

2° Inoculation de nécessité. — C'est celle que l'on pratique quand la péripneumonie sévit dans une étable ou dans un pâturage afin d'en arrêter les progrès,

Elle est prescrite par l'article 9 de la loi du 21 juillet 1881 et elle s'applique aux animaux de l'espèce bovine qui étaient dans la même étable, dans le même pâturage, que les animaux atteints de la péripneumonie.

Cette opération est donc, comme on le voit, limitée aux animaux suspects qui, ayant été exposés à la contagion, ont pu être contaminés. Et si elle détermine la mort de l'animal, il est alloué au propriétaire une indemnité égale à la valeur totale de l'animal inoculé. (Article 17 de la loi de 1881). Or, suivant la statistique communiquée par M. le professeur Degive au Congrès de Bruxelles, la mortalité produite par l'inoculation pratiquée sur des animaux placés dans un

(1) Bulletin du Comité consultatif des épizooties de Belgique, par M. Wehenkel.

(2) Ibid.

(3) Bulletin de la Société de médecine vétérinaire pratique, séance du 11 mai 1887, p. 82. *In* n° de mai 1887 de la Presse vétérinaire.

milieu infecté est de 2,71 0/0. Mais elle peut être moindre, comme en témoigne la statistique de M. Delamotte, qui n'a eu que 10 cas de mort par suite de l'inoculation sur 1354 animaux, ce qui fait moins de 1 0/0.

Il faut remarquer que l'inoculation est susceptible de déterminer divers accidents et qu'elle n'est pas toujours préservatrice : le processus péripneumonique ayant déjà commencé à évoluer d'une manière latente sur les animaux au moment où ils subissent l'inoculation de nécessité. Alors cette opération paraît accélérer l'évolution de la maladie, « si bien que les trois, quatre, cinq bêtes atteintes d'une manière latente, lors de l'inoculation, tombent presque toujours malades, dans les trente ou quarante jours environ qui suivent celle-ci. » (Butel). Dès lors, pour que l'inoculation de nécessité soit suivie « d'un succès complet » il faut que le vétérinaire soit appelé « dès le début ; qu'il connaisse admirablement la péripneumonie et la diagnostique pour ainsi dire au premier coup d'œil. » Alors l'animal malade étant abattu sur-le-champ et l'inoculation immédiatement pratiquée, la maladie s'arrête « comme par un coup de baguette magique. » (Butel.)

Toutefois, M. Butel n'en déduit pas que ce magnifique succès doit être mis à l'actif de l'inoculation, car en y réfléchissant, dit-il, il est facile de voir que « tous les animaux de l'étable étaient parfaitement sains au moment de l'opération puisque ensuite aucun d'eux n'est tombé malade. » Donc, ajoute notre confrère, « après avoir abattu la première vache, si, au lieu d'inoculer, on s'était abstenu, le résultat n'en eût pas moins été le même, puisque précisément cet abatage faisait disparaître le principe contagieux qui seul eût pu propager la maladie parmi les animaux de l'étable ; la préservation provient donc exclusivement de la prompte disparition du sujet péripneumonique. » Seulement, comme il est impossible de savoir si les animaux suspects, qui peuvent avoir toutes les apparences de la santé, ne recèlent point « la maladie à l'état de germe sous forme latente, il faut toujours se hâter de les placer sous l'égide de Willems (c'est-à-dire de l'inoculation de nécessité) qui, au milieu du foyer contagieux, les couvrira contre tous les dangers. » (Butel.)

Cette procédure a pour elle les dispositions de l'article 9 de la loi du 21 juillet 1881 stipulant que le préfet doit ordonner l'abatage des animaux malades et « l'inoculation des animaux

d'espèce bovine, dans les localités reconnues infectées de cette maladie. » Et par cette expression de *localités reconnues infectées*, il faut entendre, dit la circulaire ministérielle du 20 août 1882, celles dont l'arrêté préfectoral portant déclaration d'infection aura déterminé le périmètre : c'est dans l'intérieur seulement de ce périmètre qu'il conviendra de prescrire l'inoculation des bêtes bovines. « Ainsi, par exemple, si des étables appartenant à diverses personnes, ont une cour commune et que la péripneumonie vienne à se manifester sur les animaux de l'une de ces étables, toutes devront être comprises dans la déclaration d'infection. De même si la péripneumonie vient à être constatée sur quelque animal d'une pâture commune, la déclaration d'infection s'appliquera à la pâture tout entière avec les animaux qu'elle renferme.

L'inoculation prescrite par l'article 9 de la loi ne sera pratiquée que dans les localités déclarées infectées comme il vient d'être dit. » (*Circulaire précitée*).

Quant au délai d'exécution de cette mesure, il doit être aussi bref que possible, comme cela résulte implicitement des circulaires ministérielles du 20 août 1882 et 18 juin 1883.

Telles sont les dispositions de la législation sanitaire relativement aux indications et à l'exécution de l'inoculation de nécessité en France. Or il est à remarquer qu'au quatrième Congrès international de médecine vétérinaire tenu à Bruxelles en septembre 1883, où se trouvaient des vétérinaires des diverses contrées de l'Europe dans lesquelles la péripneumonie sévit, on a décidé simplement que « l'inoculation dite de nécessité peut être admise ». Et à ce sujet, M. Bouley a même fait remarquer que l'on devait « laisser une certaine latitude d'appréciation de l'opportunité de l'inoculation à ceux qui sont sur les lieux. C'est aussi à cette conclusion que nous nous sommes arrêté dans notre *Précis de Police sanitaire*, car elle nous paraît conforme à l'esprit de la loi du 21 juillet 1881, attendu que, par elle, le législateur a voulu, d'une manière générale, s'opposer à la contagion en confiant « à un personnel éclairé et dévoué le soin d'éclairer les autorités administratives sur les prescriptions applicables aux maladies contagieuses » (1) et que, d'autre part, les controverses, dont l'inoculation est encore l'objet, impliquent selon nous une certaine prudence et une certaine réserve dans l'application.

(1) Rapport du député Mougeot.

afin qu'elle ne présente pas le caractère d'une mesure vexatoire et surtout qu'elle n'expose pas le Trésor public à être grevé de lourdes charges.

Toutefois le Congrès sanitaire vétérinaire tenu à Paris en 1885 a conclu que le vétérinaire délégué doit *sans délai* faire abattre tous les animaux atteints de péripneumonie et inoculer les animaux contaminés. Cette conclusion paraît résulter d'un passage du rapport de M. Butel tendant à établir que l'inoculation pratiquée dans un milieu infecté « n'a plus qu'une efficacité restreinte, inversement proportionnelle au plus ou moins grand nombre d'animaux atteints d'une manière latente au moment où on l'utilise. »

Ce passage recommandant l'inoculation hâtive, a été critiqué par M. C. Leblanc, qui lui oppose des faits tirés de sa pratique dans le département de la Seine. C'est ainsi qu'en 1882, « dans 14 étables, en 1883, dans 23 », où M. Leblanc s'est cru autorisé en raison des circonstances à attendre pour inoculer un second cas de péripneumonie, « ce second cas n'est pas venu. » C'est donc, ajoute notre confrère, en deux années, 37 étables où l'inoculation aurait eu un résultat favorable et foudroyant. Evidemment on ne peut pas considérer ces résultats comme des quantités négligeables et ils méritent une sérieuse attention. Nous déclarerons même que nous nous en sommes inspiré dans une mission qui nous avait été confiée par M. le Ministre de l'agriculture dans un département du Midi où cette maladie avait été signalée en 1887.

Il faut donc distinguer suivant les cas, relativement à l'inoculation de nécessité et lorsque le nombre des bêtes suspectes est peu considérable, trois ou quatre par exemple, il est plus avantageux de conseiller la vente pour la boucherie que d'inoculer, surtout chez les laitiers, quand le public connaît l'existence de la maladie comme cela arrive dans les petites villes. Mais il en serait autrement si la péripneumonie se déclarait dans une étable composée d'un grand nombre de vaches laitières que l'on ne voudrait pas vendre pour la boucherie. Dans ce cas, conformément à l'article 9 de la loi du 21 juillet 1881, l'inoculation doit être prescrite, en admettant d'ailleurs que la péripneumonie contagieuse ait été sûrement constatée,

Toutefois il est à remarquer que l'inoculation n'est pas obligatoire en Algérie. Le décret du 12 novembre 1887 portant réglement d'administration publique pour l'exécution,

dans notre colonie, de la loi du 31 juillet 1881, ne prescrit point cette mesure. Bien que les étables de l'Algérie renferment moins de bétail que celles de la métropole, on conviendra cependant que si l'administration centrale eût considéré l'inoculation comme ayant l'efficacité presque absolue qu'on lui attribue, elle n'aurait pas manqué de la rendre obligatoire en Algérie comme en France. On peut donc penser qu'éclairée par une expérience de cinq années (1882-1887) sur l'application obligatoire de l'inoculation dans une étable contaminée, elle a préféré prescrire l'abatage des animaux suspects et agir dans notre colonie comme en pays indemne de péripneumonie.

Choix. Récolte et conservation du liquide à inoculer. — Le Dr Willems a employé, dès 1851, « le liquide exprimé du poumon d'un animal malade ou récemment abattu, ou d'un animal mort de la maladie ». Il a fait également des inoculations avec la bave, avec le sang de la jugulaire, avec « un tubercule de l'intestin délayé dans de l'eau sucrée », mais les animaux inoculés avec ces matières « n'ont présenté que peu d'inflammation à la partie inoculée ». Et, suivant M. Willems, « le sang et le liquide séreux et spumeux exprimés du poumon d'un animal malade et à la première période de la pleuro-pneumonie est la matière la plus convenable pour inoculer. »

On a vu précédemment que la Commission officielle chargée de faire en France des expériences sur la contagion de la péripneumonie et de contrôler les résultats annoncés par le Dr Willems, avait conféré l'immunité à deux vaches en leur inoculant du mucus nasal. Mais ces effets n'ont pas été confirmés par d'autres expériences.

C'est la sérosité qui distend les sacs lymphatiques péri-lobulaires du poumon que l'on emploie pour pratiquer l'inoculation de la péripneumonie. Tantôt, cette sérosité est puisée directement dans le poumon encore chaud d'une bête atteinte de péripneumonie confirmée, c'est-à-dire caractérisée anatomiquement par l'hépatisation marbrée que nous avons décrite (p. 402), en y pratiquant des incisions, ou bien en y enfonçant un drain métallique (Colli-Lanzi) et recueillant le liquide; tantôt, on attend 24 ou 48 heures avant de l'employer (Mollereau, Cagny) et l'on agite le flacon qui la renferme, au moment de l'inoculer; tantôt, on la filtre sur papier (Lydtin), sur un linge fin, et on la conserve dans un flacon

bien bouché, maintenu à la température du corps (Delafond).

On a encore recommandé de laisser reposer la sérosité pendant « 30 à 60 minutes », de la décanter et de filtrer le liquide ainsi obtenu, en le faisant passer « deux ou trois fois à travers un linge à trame modérément serrée » préalablement imbibé d'eau bouillante, en ayant le soin d'attendre que la température du tissu soit revenue à « la température ambiante. » (*Instruction sur l'inoculation, annexée à la circulaire ministérielle belge du 7 septembre* 1885.)

Mais de ces divers modes d'obtention de la matière à inoculer, on peut dire que le plus simple est le meilleur, attendu qu'en transvasant le liquide et en le filtrant on multiplie les contacts avec l'air, et l'on augmente ainsi les chances d'altération que les germes de l'air peuvent lui faire éprouver. Mieux vaut donc, comme M. Pasteur l'a conseillé, se servir du liquide puisé directement dans le poumon plutôt que de celui qui a été transvasé ou filtré.

Par conséquent il suffit, comme Renault l'a recommandé en 1861, de pratiquer une profonde incision dans la partie hépatisée du poumon d'une bête péripneumonique récemment abattue, ou bien depuis 24 et même 48 heures suivant d'autres praticiens, et de puiser avec la pointe de la lancette une goutte de la sérosité qui ruisselle sur la coupe. Il est clair qu'il n'est pas nécessaire d'avoir à sa disposition un lobe pulmonaire tout entier, il suffit d'en avoir un morceau que l'on découpe dans une partie franchement hépatisée. Au moment d'inoculer, on pratique dans ce fragment une incision simple ou bien avec perte de substance de manière à creuser une petite cavité infundibuliforme dans laquelle la sérosité virulente ne tarde pas à s'accumuler. On rejette tout d'abord la sérosité qui est sanguinolente, et, au bout de quelques instants, on voit sourdre une sérosité incolore ou jaunâtre, mais limpide. C'est celle qu'il convient d'employer. Tous les inoculateurs s'accordent à reconnaître qu'il ne faut point puiser la sérosité virulente dans un poumon provenant d'une bête abattue à la dernière période de la péripneumonie, surtout lorsque des accidents gangréneux ont compliqué la maladie ; de même encore, il convient de rejeter tout liquide offrant un caractère putride ou septicémique, c'est-à-dire puisé dans un cadavre en état de décomposition. En un mot, il importe de se procurer du virus aussi *pur* que possible et

surtout du virus atténué, afin d'éviter les accidents que l'inoculation est susceptible de déterminer.

On peut obtenir un liquide pur en le recueillant d'après la méthode de M. Pasteur, c'est-à-dire à l'abri de l'air, dans un tube de verre effilé, flambé au moment de s'en servir et que l'on scelle ensuite à la lampe. En cet état, il se conserve pendant des semaines et des mois. « Un poumon peut en fournir d'assez grandes quantités, faciles à éprouver pour sa pureté dans les étuves ou même aux températures ordinaires. Avec un seul poumon, on peut s'en procurer assez pour servir à des séries assez nombreuses d'animaux. Il y a plus : sans recourir à de nouveaux poumons,on pourrait entretenir cette provision de virus de la façon suivante : il suffirait, avant l'épuisement d'une première provision du virus, d'inoculer un jeune veau au fanon ou derrière l'épaule. La mort arrive assez promptement, et tous les tissus, près ou assez loin du voisinage de la piqûre, sont infiltrés de sérosité, laquelle est virulente à son tour. On peut également la recueillir et la conserver à l'état de pureté. » (Pasteur.)

De plus les expériences de M. Pasteur l'ont porté à penser que ce virus s'atténue avec le temps, de telle sorte qu'au bout de six semaines à deux mois la virulence d'origine serait amoindrie.

Manuel opératoire. — Cinq méthodes opératoires ont été indiquées pour l'inoculation de la péripneumonie : les piqûres ou incisions, le séton, l'injection sous-épidermique, l'injection sous-cutanée et l'injection intra-veineuse.

A l'exception de cette dernière méthode, toutes les autres comportent une disposition commune et préalable : celle du choix de la région dans laquelle il faut inoculer, c'est-à-dire le lieu d'élection.

Le choix du lieu d'inoculation présente une grande importance, car l'expérimentation a démontré qu'il faut opérer dans une région où le tissu conjonctif, en raison de sa densité, se prête peu au gonflement inflammatoire et à l'infiltration séreuse qui surviennent après l'inoculation. Après diverses tentatives, on a choisi l'extrémité inférieure de la queue, que l'on peut d'ailleurs amputer facilement lorsque la tuméfaction consécutive à l'opération prend des proportions inquiétantes. Pratiquée dans toute autre région, notamment le pourtour des naseaux, la base de l'oreille, le fanon,

l'épaule, l'inoculation est généralement suivie d'accidents mortels. Dans toutes ces régions, l'inoculation est, suivant l'expression de H. Bouley, défendue sous peine de mort.

Ce fait remarquable nous fournit le moyen de nous assurer si les animaux inoculés acquièrent bien l'immunité, car s'ils supportent impunément l'inoculation en région défendue, c'est que la première inoculation a été préservatrice. Ceci étant établi, nous allons décrire les diverses méthodes opératoires énumérées ci-dessus, en remarquant, au préalable, que l'opération étant peu douloureuse, l'animal est maintenu debout; un aide tient la tête et un autre la queue et la nettoie s'il y a lieu.

1° Piqures ou incisions. — Cette méthode consiste à inoculer la sérosité péripneumonique, soit par piqûres sous-épidermiques, soit par incisions intéressant toute l'épaisseur de la peau. De là deux procédés :

a. Procédé par incisions sous-épidermiques. — Il consiste à faire une ou plusieurs piqûres sous-épidermiques dans lesquelles on dépose une goutte de sérosité péripneumonique.

Cette opération, recommandée pour la première fois par M. Willems, peut se faire avec divers instruments : lancette ordinaire, lancette cannelée, aiguille ordinaire à inoculer, aiguille à deux lames entre lesquelles la sérosité est retenue, feuille de sauge à lame très courte comme un grattoir, bistouri droit. Une lancette cannelée un peu forte convient parfaitement; il en est de même de l'aiguille à inoculer que des praticiens, notamment MM. Mollereau, Delamotte, préfèrent à la lancette. Huart recommande « une aiguille plate cannelée et légèrement recourbée. »

Le choix de l'instrument étant fait, l'animal maintenu comme il est dit ci-dessus, l'opérateur assisté d'un aide tenant une assiette sur laquelle on a placé le morceau de poumon qui va fournir la sérosité, l'opérateur, disons-nous, tond sur une longueur de 10 à 15 centimètres environ le dessous de l'extrémité inférieure de la queue; puis il plonge la pointe de la lancette dans le liquide à inoculer, et pratique à 3 ou 4 centimètres de l'extrémité inférieure de la queue une petite incision sous-épidermique, de haut en bas, de manière à former un godet dont le fond est inférieur. Une deuxième incision est pratiquée à 6 ou 8 centimètres de la

première et d'après les mêmes règles. Il est des praticiens qui en font même trois. On attend que ces petites incisions ne saignent plus, et l'on y dépose de nouveau, soit avec la pointe de la lancette, soit avec la spatule cannelée préconisée par Delafond, une gouttelette de sérosité péripneumonique.

Si l'on a un certain nombre d'animaux à inoculer, dix, quinze, vingt, comme c'est le cas le plus habituel, on commence par pratiquer sur tous les entailles sous-épidermiques qui doivent servir de réceptacle au liquide virulent, et quand le sang ne coule plus, on charge de nouveau la lancette et on introduit une petite quantité de sérosité virulente dans chaque incision, en commençant par les premières bêtes qui ont été piquées. L'opération est ainsi terminée.

b. Procédé par incisions intéressant toute l'épaisseur de la peau. — Il diffère du précédent par l'étendue et la profondeur des incisions. Celles-ci au nombre de deux ou trois intéresssent toute l'épaisseur du tégument et présentent un demi-centimètre de longueur. On les pratique avec le bistouri convexe, et quand elles ne saignent plus on y verse la sérosité au moyen « d'un tuyau de plume coupé en forme de cuiller. » (Lydtin.)

2° Séton. — Cette méthode consiste à introduire sous la peau de l'extrémité inférieure de la queue, un fil de laine imprégné de sérosité péripneumonique. Elle paraît avoir été employée depuis fort longtemps en Sénégambie et dans l'Afrique australe. Mais en Europe, elle n'est mentionnée que depuis la publication du mémoire de M. Willems sur l'inoculation préventive. Ainsi, lors d'une discussion qui eut lieu en 1861, à la Société centrale de médecine vétérinaire, sur l'inoculation de la péripneumonie, Prangé a fait remarquer que cette opération se fait « au moyen d'un brin de laine trempé dans le liquide d'un poumon malade arrivé à la seconde période, ce fil étant placé à l'extrémité de la queue avec une aiguille faite exprès ». Et plus loin, en examinant les effets de l'inoculation, il ajoute :

« Les expériences faites par Molina, vétérinaire à Pavie, sont assez importantes pour être résumées. Cet estimable vétérinaire s'est assuré qu'un fil de laine trempé dans un liquide produit par une inflammation pulmonaire simple, accidentelle, passé à l'extrémité de la queue et l'y laissant pendant quatre à six jours, ne donne

lieu qu'à une plaie très légère qui guérit rapidement; tandis qu'un fil semblable trempé dans le liquide extrait d'un poumon affecté de péripneumonie, donne toujours lieu et constamment à des phénomènes d'inoculation, qui sont plus ou moins réguliers, il est vrai, mais qui ont tous entre eux une même ressemblance (1). »

En outre, cette méthode d'inoculation a été employée en Belgique, par Dèle; en Ecosse, par Rutherford, et tout récemment recommandée en France par M. Martin de Brienne, qui l'a décrite de la manière suivante :

« Je divise en fragments de 8 centimètres de longueur un cordonnet de coton blanc qui n'a pas plus de 3 millimètres de longueur. J'imbibe tous ces fragments avec la sérosité exsudée d'un poumon péripneumonique, puis avec une forte aiguille à suture, j'introduis transversalement ce cordonnet sous la peau de la partie inférieure de la queue, immédiatement au-dessous du dernier os coccygien. Les deux bouts de ce minuscule séton sont réunis par un nœud; son trajet n'a guère plus d'un centimètre de longueur, et il est assez bien rempli par le cordonnet pour qu'il ne s'en échappe pas la moindre goutte de sang (2). »

Ce procédé a pour but d'assurer l'absorption du virus péripneumonique, mais il est susceptible de déterminer des accidents gangréneux.

Ainsi, suivant la statistique de Molina, publiée dans le *Recueil de médecine vétérinaire* en 1865, sur 780 bêtes inoculées au moyen d'un brin de laine, imbibé de sérosité péripneumonique, « 572 présentèrent les phénomènes du succès, 188 ne les offrirent pas. Chez 46, il y eut des accidents inflammatoires assez intenses, et chez 67 on dut amputer l'extrémité de la queue. » Parmi ces 780 bêtes, il s'en trouvait 32 qui étaient atteintes de la péripneumonie au début, parmi lesquelles « 28 ont guéri. »

Ce praticien considérait l'inoculation « non seulement comme un moyen prophylactique, mais aussi comme un moyen curatif puissant lorsqu'on le met en usage tout au début du mal. » On a vu ci-dessus que la plupart des praticiens pensent au contraire que, pratiquée dans ces conditions, l'inoculation accélère l'évolution de la péripneumonie.

Mais revenons à la mortalité produite par l'inoculation au moyen du fil de laine :

(1) Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire, 1861, p. 93.
(2) *Ibid.*, 1886, p. 318.

D'après Rutherford, cité par M. Cagny, elle s'élèverait à 2 0/0.

D'autre part, M. Dèle d'Anvers a inoculé 224 vaches par ce procédé, et 40 vaches en enlevant le fil de laine au bout de six heures. Sur ces 264 bêtes, 2 ont succombé, 3 ont présenté des « complications graves » et 9 ont eu des « engorgements dangereux (1). »

3 Injection sous-épidermique. — Cette méthode, préconisée par M. Delamotte, consiste à injecter une petite quantité de sérosité péripneumonique sous l'épiderme, au moyen de la seringue de Pravaz. En voici le manuel opératoire :

« Après avoir coupé les crins de l'extrémité inférieure (face antérieure) de la queue, on enfonce, parallèlement à l'axe de cet appendice, la canule de la seringue, de 5 millimètres environ sous l'épiderme; cette canule est retirée ensuite de manière à laisser au-dessous d'elle un petit infundibulum dont l'ouverture est supérieure. Cet infundibulum est destiné à recevoir le liquide virulent qu'on y introduit par une légère poussée du piston de la seringue, (celle-ci ayant été préalablement remplie).

« Dès qu'une goutte de liquide sort par le point d'implantation, l'opération est terminée. On pratique ainsi deux piqûres aux petits animaux, et trois aux autres. Ces piqûres se font à 3 centimètres de distance l'une de l'autre. »

Suivant M. Delamotte, ce procédé présente entre autres avantages plus de rapidité dans l'exécution et plus de sûreté dans l'absorption : l'essentiel, dit-il, est d'avoir une canule très fine et en même temps très solide.

4° Injection sous-cutanée. — Cette méthode consiste à injecter sous la peau de l'extrémité inférieure de la queue, une certaine quantité de sérosité péripneumonique. On se sert à cet effet, soit d'une seringue Pravaz, soit de l'injecteur Trasbot (2), soit d'une seringue Pravaz spécialement appropriée

(1) Bulletin du Comité consultatif des épizooties de Belgique, IIIe vol., 5e fascicule, 1887, p. 492.

(2) « Cet instrument est semblable à un compte-gouttes en métal : une poire en caoutchouc à une extrémité sert à aspirer ou à chasser le liquide; le tube est enfermé dans un étui en bois qui sert de manche pour tenir l'instrument, l'extrémité libre est terminée par une forte aiguille creuse, légèrement recourbée. Cette aiguille est introduite sous la peau de la queue; on la retire légèrement, ce qui fait une petite cavité sous-cutanée

à l'inoculation péripneumonique (modèles Cagny et Laquerrière). De là, plusieurs procédés :

1° *Procédé Cagny.* — M. Cagny se sert d'une seringue « un peu plus grande » que la seringue Pravaz ordinaire. Cet instrument est « en verre et en caoutchouc durci ; l'aiguille est remplacée par un petit trocart d'une longueur d'au moins 5 centimètres et d'un diamètre d'un peu plus de un millimètre. »

Après avoir coupé les poils « sur une petite étendue à environ dix centimètres du bout de la queue », on fait « avec les ciseaux une incision horizontale intéressant toute l'épaisseur de la peau ». Par cette ouverture, on introduit le trocart que l'on enfonce complètement sous la peau ; on en retire la tige et l'on injecte par la canule laissée en place la sérosité péripneumonique. Par ce moyen, et en raison de l'étendue du trajet sous-cutané creusé par le trocart, l'injection se fait facilement, l'absorption est plus sûre et l'on n'a pas à craindre que la sérosité soit refoulée par le sang.

Essayé comparativement avec le procédé par incisions sous-épidermiques, il a paru plus avantageux. Notons cependant que ce mode d'inoculation donne lieu à de petits abcès sur le trajet de la queue :

2° *Procédé Rossignol.* — Il a été décrit de la manière suivante par son auteur :

« Je commence tout d'abord par tondre, sur une longueur de 15 à 20 centimètres, la partie antérieure de l'extrémité inférieure de la queue de toutes les vaches qui doivent subir l'inoculation, après quoi, avec la pointe du bistouri à serpette, dont la longueur est limitée, par suite même de son incurvation, je fais une ponction intéressant toute l'épaisseur du derme, au centre même de la partie tondue; cette ponction préalable, qui a pour but de faciliter l'introduction de l'aiguille de la seringue, je la pratique également de suite sur toutes les vaches, afin que l'hémorrhagie consécutive à cette opération pulmonaire soit arrêtée au moment de l'inoculation; de cette façon le virus inséré n'est pas exposé à être entraîné au dehors par l'hémorrhagie.

« Je reviens alors à la première vache qui a subi la ponction, et,

dans laquelle on fait pénétrer le virus péripneumonique en comprimant la poire en caoutchouc. » (*Bull. de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1884, p. 328).

après avoir chargé ma seringue de sérosité virulente, je saisis de la main gauche l'extrémité inférieure de la queue, tandis qu'un aide maintient cet appendice dans sa partie supérieure; je donne alors à l'extrémité caudale, que je retourne sens dessus dessous, une direction quasi horizontale, et, avec la main droite armée de la seringue Pravaz, j'introduis l'aiguille canule de la seringue dans la ponction qui me fait face, en ayant le soin de maintenir l'instrument parallèlement aux vertèbres coccygiennes; puis j'imprime un mouvement giratoire au corps de la seringue à l'aide du pouce et de l'index et l'aiguille pénètre très facilement sous la peau, mais il importe avant tout et surtout de donner à l'aiguille, c'est-à-dire à la seringue elle-même, une direction parallèle à l'axe de la queue, sans quoi on court risque de briser la pointe de l'aiguille soit contre les vertèbres coccygiennes, soit contre la peau.

« Lorsque l'aiguille a pénétré de toute sa longueur sous la peau, je pousse sur le piston et j'injecte pour chaque animal le quart du contenu de la seringue. »

Par ce procédé on a « la certitude presque absolue que le virus inséré sera absorbé » (Rossignol). M. Dèle d'Anvers a inoculé ainsi, à Borgerhout, 150 vaches suisses, parmi lesquelles 2 sont mortes, 4 ont eu des complications graves et 3 des engorgements non dangereux.

Procédé Laquerrière. — M. Laquerrière recommande l'emploi d'une seringue spéciale « qui tient le milieu par son volume et sa capacité entre la seringue Pravaz et celle de MM. Arloing et Cornevin pour la vaccination contre le charbon emphysémateux. Le piston de cet instrument se meut à volonté, à vis ou par pression. La vis de la tige du piston est graduée de telle manière que chaque demi-tour qui lui est imprimé corresponde à l'entrée ou à la sortie d'une goutte de liquide. » De même que dans tous les instruments de ce genre, l'écoulement est réglé par un curseur. Toutes les pièces de cette seringue se démontent facilement et peuvent être ainsi désinfectées à l'étuve. Les aiguilles à injection sont droites ou courbes. M. Laquerrière préfère ces dernières et recommande de charger la seringue avant d'y ajuster l'aiguille afin d'éviter l'obstruction de celle-ci par des caillots fibrineux. Cela fait, et les poils ayant été préalablement coupés sur « l'une des faces de la queue — la face externe de préférence comme étant la plus facile à surveiller — sur une étendue de 6 à 10 centimètres, à partir de son extrémité inférieure », M. Laquerrière procède de la manière suivante :

« L'opérateur saisit l'extrémité inférieure de la queue dans sa main gauche; de la main droite et l'indicateur appuyé sur la courbure de l'aiguille, il enfonce l'instrument tenu horizontalement à travers la peau de l'appendice caudal et pénètre dans le tissu conjonctif sous-cutané.

« L'aiguille étant ainsi complètement enfoncée, l'opérateur lui imprime deux ou trois mouvements alternatifs de va-et-vient, de manière à dissocier le tissu conjonctif. Pour plus de précaution encore, il retire même un peu l'aiguille, de manière à laisser un petit espace vide qui sera plus facilement rempli par le liquide. Sans quitter l'extrémité de queue tenue dans la main gauche, il saisit l'extrémité inférieure de la seringue entre le pouce et l'index de la même main, puis, de la main droite, restée libre, il imprime deux, trois ou plusieurs demi-tours au piston, suivant le nombre de gouttes qu'il veut injecter. Cette injection terminée, il retire la seringue et peut même placer le pouce gauche sur l'orifice de la piqûre. Si l'aiguille est retirée trop vivement, il est à craindre que le virus ne soit, tout ou moins en partie, chassé au dehors par la rétractilité de la peau. Une seule piqûre suffit en général à l'opération (1). »

Par ce procédé, M. Laquerrière a inoculé, en 1885, 687 bovidés parmi lesquels il y a eu 3 cas de mort, soit 0,43 pour 100.

5° Injection intra-veineuse. — Cette méthode consiste à injecter de la sérosité péripneumonique dans la veine jugulaire externe. Elle a été pratiquée « en 1854 à titre purement expérimental, par Thiernesse, Defays et J.-B. Husson. « Sur six bêtes bovines inoculées ainsi, une a présenté les lésions interstitielles, c'est-à-dire l'hépatisation marbrée de la pleuro-pneumonie ». (Degive.) En 1869, H. Bouley a fait inoculer six vaches par injection intra-veineuse, parmi lesquelles « trois ont succombé à la suite d'engorgements excessifs qui se développèrent au lieu de l'inoculation et envahirent toute la région du cou. Mais il faut dire, à la décharge du procédé, que la canule dont on a fait usage pour pratiquer l'injection intra-veineuse était un peu fissurée, sans qu'on s'en aperçût et a permis l'échappement de quelques gouttes de liquide virulent dans le tissu cellulaire (2).»

En 1871, M. Chauveau a inoculé sept vaches en leur injectant dans la jugulaire « une très petite quantité de sérosité

(1) Répertoire d'hygiene et de police sanitaire, n° du 5 mai 1886, p. 200.
(2) Recueil de médecine vétérinaire, 1874, p. 895.

(1/10e du contenu de la seringue Pravaz, 1/5e au plus), toutes ont été investies de l'immunité (1). »

Consulté au sujet de ses expériences par M. Sanderson, d'Oxford, M. Chauveau lui conseilla « dans une lettre, non éditée en France, de recourir à l'inoculation dans les régions défendues. Ces inoculations étant restées stériles témoignèrent de l'efficacité préventive de l'injection intra-veineuse (2). »

Toutefois, il est essentiel qu'en pratiquant cette opération, le tissu conjonctif péri-veineux ne soit pas contaminé, car il suffit d'une très minime quantité de sérosité déposée dans ce tissu pour déterminer des engorgements formidables et même mortels, comme on l'a vu par l'expérience de H. Bouley, rapportée ci-dessus. L'injection intra-veineuse exige donc de grandes précautions quand on emploie de la sérosité péripneumonique telle qu'on l'extrait du poumon.

Mais si on dessèche cette sérosité à 55° ou seulement à 40° en appliquant au virus péri-pneumonique la méthode d'atténuation employée par MM. Arloing et Cornevin pour le charbon emphysémateux — et qui dérive de celle découverte par M. Toussaint pour la fièvre charbonneuse, — l'injection peut être faite sans danger tout en paraissant conférer l'immunité, du moins autant qu'il est permis de le penser d'après deux expériences faites à Pouilly-le-Fort, chez M. Rossignol. C'est ainsi que deux animaux inoculés de cette manière ont résisté à une inoculation critère, qui s'est montrée très virulente pour le sujet témoin, puisque seize jours après l'avoir subie, il était mourant.

Ce résultat est encourageant, mais comme le pense M. Rossignol, il faut répéter les expériences avant de se prononcer.

L'injection intra-veineuse de sérosité péri-pneumonique se pratique au moyen d'une seringue à double canule, préconisée par M. Nocard : l'une de ces canules est pointue afin de perforer la veine ; l'autre, qui est mousse et un peu plus longue que celle-ci, s'y emboîte exactement.

On opère sur l'animal maintenu debout et, après avoir appliqué un lien autour de l'encolure pour faire gonfler la jugulaire et coupé les poils, on procède à l'inoculation par injec-

(1) Bulletin de la Société de médecine vétérinaire pratique, séance du 9 février 1887, p. 10.

(2) H. Bouley. Recueil de médecine vétérinaire, 1882, p. 65.

tion intra-veineuse. Cette opération a été faite avec succès par M. Degive, de la manière suivante, sur un jeune taureau :

« J'ai pratiqué une courte incision cutanée parallèle à la direction du vaisseau. A la faveur de cette incision, j'ai plongé la canule aiguillée à travers la paroi externe de la veine en ayant soin de maintenir l'instrument assez obliquement pour ne pas blesser la paroi opposée. Cela étant fait, j'ai passé aussitôt la canule mousse dans la canule aiguillée, puis j'ai adapté la seringue à cette dernière pour pousser ensuite l'injection avec une certaine lenteur. Avant de retirer l'appareil instrumental, j'ai eu soin de laver la canule souillée par le liquide virulent, en aspirant et expulsant successivement le sang de la jugulaire, par le moyen de la seringue, à quatre reprises différentes. Afin de prévenir tout contact du virus avec la plaie extérieure, j'avais au préalable passé la canule aiguillée à travers une feuille très mince de caoutchouc d'une certaine largeur Si une goutte de liquide était venue à s'échapper de l'embouchure de la canule interne ou de l'ouverture correspondante de la seringue, elle n'aurait pu atteindre la solution de continuité parfaitement protégée par la pièce en question (1). »

Choix de la méthode opératoire. En principe, ce choix est subordonné aux conditions les plus favorables pour le développement des effets de l'inoculation, A ce sujet, nous reproduisons le passage suivant d'un travail de M. Colin sur la péripneumonie, présenté à l'Académie des sciences, le 19 mars 1883 :

« Les éléments virulents de l'exsudat pour déterminer pleinement leurs effets de réaction locale doivent être introduits dans le tissu cellulaire qui est leur terrain de culture par excellence. Ils ne paraissent pas agir quand ils sont simplement déposés dans les couches superficielles de la peau, à moins que les prolongements cellulaires ne les portent dans les couches conjonctives sous-jacentes. »

D'après cette donnée, l'inoculation de la péripneumonie devrait être faite par une méthode opératoire permettant de déposer la sérosité dans le tissu conjonctif sous-cutané, comme, par exemple, les incisions intéressant toute l'épaisseur de la peau, le séton, les injections hypodermiques : la méthode des piqûres sous-épidermiques n'atteindrait pas le but que l'on a en vue en inoculant. Cependant cette méthode a été recommandée par des praticiens, Huart, de Valenciennes, no-

(1) Rapport au Congrès de Bruxelles, 1883, p. 166.

tamment, qui avaient inoculé des milliers de bêtes, et il faut bien convenir que les résultats donnés par le séton et, dans certains cas, par les injections sous-cutanées, accusent une plus grande mortalité que par la méthode des piqûres ou incisions sous-épidermiques. Il est vrai que les chiffres exprimant les pertes produites par ces dernières méthodes n'ont qu'une valeur très approximative, attendu que les suites de l'inoculation sont plus graves quand on la pratique sur des animaux placés dans une étable infectée que sur des animaux sains. Or, les statistiques produites sur telle ou telle méthode opératoire ne distinguent généralement pas ces différents cas. Nous manquons donc de données précises sur ce sujet et, finalement, chaque praticien emploie la méthode opératoire dont il a pu apprécier les effets, en attendant que des expériences bien dirigées nous fournissent des données concordantes sur ce point si important de pratique vétérinaire.

Effets. — Nous les divisons en primitifs et en consécutifs :

1° *Effets primitifs.* On remarque d'abord que les incisions dans lesquelles le virus a été déposé se recouvrent de croûtes brunâtres et adhérentes ; puis un engorgement inflammatoire chaud, douloureux, se montre dans la région inoculée. Tantôt cette enflure apparaît dès le second jour qui suit l'inoculation, tantôt elle ne se montre qu'au bout de trente à quarante jours.

Ordinairement cette tuméfaction se déclare vers le douzième ou le quinzième jour ; la peau est rouge, tendue et douloureuse ; parfois les plaies d'inoculation prennent un caractère comme ulcéreux, puis elles se recouvrent d'une nouvelle croûte qui se détache par desquamation, et la cicatrisation est achevée Les phénomènes d'inflammation locale disparaissent peu à peu, au bout d'un temps qui varie de 11 à 74 jours. En même temps que ces phénomènes se produisent, il se déclare un mouvement fébrile parfois bien manifeste. Les animaux deviennent tristes et refusent de manger. D'autres fois, cette réaction fébrile paraît nulle; peut-être, en pareil cas, l'emploi du thermomètre permettrait-il de reconnaître qu'il n'y a là qu'une apparence et qu'en définitive les animaux, dont l'état général ne paraît pas modifié, éprouvent une certaine réaction fébrile dont le thermomètre donnerait la mesure. Il est à remarquer « que l'intensité des processus inflammatoires déterminés par l'inoculation caudale est généralement plus

grande sur les vaches de race hollandaise et flamande que sur les vaches suisses (1). »

Les effets de l'inoculation sont peu prononcés sur les veaux âgés de moins de six mois (Willems, Delamotte). Toutes choses égales, d'ailleurs, ils sont plus prononcés par un temps chaud, dans une étable dont l'atmosphère est étouffante plutôt que tempérée.

2° *Effets consécutifs*. L'inoculation dite de la péripneumonie confère l'immunité contre cette affection, bien que cette opération ne produise point une maladie identique, au moins sous le rapport de la contagion, à celle qui se développe naturellement, puisqu'il est démontré que les bêtes inoculées ne transmettent pas la péripneumonie. De même il est prouvé, par les inoculations en régions défendues, que l'opération dont il s'agit investit bien l'organisme d'une immunité spéciale. D'autre part, les recherches de M. Colin établissent que le processus développé par l'inoculation de la péripneumonie « a pour caractère spécial des exsudats fibrino-albumineux, jaunâtres, chargés de leucocytes, d'épithéliums nucléaires, de granules divers, exsudats semblables à ceux qui sont produits dans les cloisons conjonctives interlobulaires du poumon. » Et l'on a vu ci-dessus que l'exsudat du point inoculé est virulent.

Quant à la durée de l'immunité, elle pourrait être de quatre ou cinq ans, suivant Ziegenbein, cité par la commission officielle belge (7e rapport). Elle peut être de deux ans (Trasbot). Elle se transmet même de la mère au fœtus (Nocard, Rossignol). On a vu cependant la péripneumonie se développer « six mois après l'inoculation faite avec succès et une nouvelle inoculation pratiquée dans ces circonstances présenta également les phénomènes qui annoncent sa réussite (7e *rapport de la commission belge*). » Ce fait est exceptionnel.

Accidents. — L'inoculation de la péripneumonie peut être suivie d'engorgements gangréneux, qui tantôt se localisent et déterminent la chute de la queue, tantôt se généralisent et se terminent par la mort. Il y a lieu d'en étudier les symptômes, les lésions et le traitement.

(1) Rapport de MM. Mollereau et Nocard, 1883.

Symptômes. Lorsque l'opération ne suit pas une marche normale, on constate que les plaies d'inoculation se tuméfient et forment des espèces de nodosités papuleuses, rougeâtres, qui grossissent rapidement et ne tardent pas à former autour de la queue un bourrelet chaud, douloureux, à la surface duquel la peau reflète une teinte violacée et se couvre de nombreuses phlyctènes. La partie de la queue située au-dessous du bourrelet inflammatoire devient froide et insensible, elle se ratatine et se momifie, tandis qu'un sillon disjoncteur se creuse sur la limite des parties vives et des parties mortes, qui sont ainsi éliminées. La chute de la queue se produit du vingt-cinquième au quarante-cinquième jour. Une fois qu'elle a eu lieu, l'extrémité tronquée de la queue se cicatrise assez rapidement et tous les phénomènes inflammatoires s'éteignent.

Dans ce cas, les symptômes locaux et généraux ne sont point encore inquiétants ; il est même des sujets qui ne cessent pas de manger et de ruminer comme dans l'état de santé.

Mais il en est autrement lorsque la réaction locale devient plus prononcée et que l'engorgement, au lieu de rester circonscrit et sous forme de bourrelet, suit une marche ascendante. Alors il gagne non seulement l'extrémité supérieure de la queue, mais encore la région de la croupe et des fesses, en même temps que la peau qui le recouvre est tendue, luisante, rouge violacée, que des phlyctènes y apparaissent et que les plaies d'inoculation s'élargissent, deviennent ulcéreuses et se recouvrent d'une croûte noirâtre, sorte d'eschare.

Dans ce cas, les symptômes généraux sont très prononcés, les animaux sont tristes, abattus, refusent de manger, la fièvre de réaction est intense. Toutefois l'engorgement local finit par se limiter, un sillon disjoncteur se creuse entre le mort et le vif, et la plus grande partie de la queue finit par être éliminée. Dans les expériences de la commission Dumas, le temps nécessaire à cette élimination complète a varié de vingt-cinq à soixante-neuf jours, et la cicatrisation des plaies n'a été achevée que dans un délai de quarante-neuf à quatre-vingt-un jours. Sur quelques sujets, il se forme parfois « sur les parties latérales de la queue, à l'origine des muscles fessiers et dans la région croupienne, de vastes abcès et de larges ulcérations résultant de la chute d'eschares épaisses intéressant la peau et même les muscles. » (H. Bouley.) La fièvre de réaction, qui accompagne ce travail inflammatoire si intense, peut déterminer l'avortement. Parfois il se forme au niveau de la tubéro-

sité ischiatique, un séquestre, qui peut atteindre le volume des deux poings. (Cagny.) La formation de cette lésion a lieu par un mécanisme analogue à celui qui produit les séquestres pulmonaires.

Ces divers accidents ne sont pas les seuls qui se puissent observer. Ainsi, l'inoculation peut être suivie de mort. On constate alors des symptômes locaux semblables à ceux dont il est parlé ci-dessus, mais encore plus prononcés. En outre, les symptômes généraux sont très accusés. Dans les expériences de la Commission Dumas « ces symptômes étaient : la tristesse, l'isolement des sujets malades dans les pâturages, la diminution de l'appétit, le ralentissement de la rumination, la cessation de la sécrétion laiteuse, la faiblesse caractérisée par la lenteur et l'hésitation de la marche, par le décubitus constant, l'accélération de la respiration, la vitesse et la petitesse du pouls, le froid et le chaud alternatifs de la base des cornes et des oreilles, le poil piqué, l'adhérence de la peau, la voussure de la colonne vertébrale. Mais, malgré cet ensemble de symptômes généraux, l'auscultation ne fit jamais reconnaître de lésions concomitantes des poumons, et l'autopsie démontra en effet que ces organes étaient demeurés parfaitement sains. La mort est survenue du dix-neuvième au vingt-sixième jour après l'inoculation. »

D'autres fois, les malades ne succombent que quarante, cinquante et même soixante jours après cette opération. Nous avons vu, dit M. Delamotte, des accidents ne commencer à apparaître qu'au bout de cinq à six semaines. Il est à noter que lorsque l'inoculation se complique d'accidents mortels, les symptômes généraux sont très fortement accusés : la défécation, la miction, ne peuvent avoir lieu en raison de l'infiltration des tissus du bassin et de la croupe par l'exsudat, et les animaux éprouvent les plus vives souffrances. Sur un de nos animaux inoculés, dit M. Delamotte, où nous avons trouvé une dilatation énorme du cœur, nous nous sommes même demandé si cet accident n'était pas le résultat des souffrances et surtout des épreintes violentes et incessantes qui épuisent les malades.

Il peut même arriver que l'engorgement caudal n'envahisse pas la croupe et qu'une tuméfaction apparaisse dans l'auge, d'où elle s'étend vers la gorge et dans l'intérieur de la bouche, tout en prenant de telles proportions que l'animal ne peut plus ni manger ni boire et meurt d'inanition. (Abadie.)

Lésions. — Au point inoculé, sur toute l'étendue de la queue, dans les muscles de la croupe, au pourtour de l'anus, on constate une infiltration de sérosité gélatiniforme, roussâtre ou jaunâtre. Cette infiltration s'étend dans le tissu conjonctif intra-musculaire, qui est ainsi distendu, gonflé, formant des travées entre lesquelles la substance musculaire, comprimée, infiltrée, prend une teinte grise jaunâtre. On voit ainsi des espèces de marbrures comparables à celles de l'hépatisation pulmonaire. Les ganglions correspondant au point inoculé sont hypertrophiés; ils peuvent atteindre le volume d'un œuf de dinde. En les incisant, on remarque que leur tissu est jaunâtre ou grisâtre, infiltré d'un liquide épais, puriforme. Les ganglions sous-lombaires, pelviens, peuvent être aussi hypertrophiés, infiltrés. (Rossignol.)

Lorsque l'inoculation est faite dans le flanc, les tissus voisins sont infiltrés de sérosité et l'on constate des lésions de péritonite. Quand l'inoculation est pratiquée en arrière de l'épaule, il y a une énorme infiltration de sérosité dans le tissu conjonctif sous-cutané et intra-musculaire; il peut même arriver que l'on trouve un épanchement dans les plèvres, dans le péricarde. Chez les jeunes animaux, les lésions intéressent le tissu conjonctif péri-articulaire, les synoviales articulaires et tendineuses.

Mais généralement, on ne constate pas de lésions pulmonaires, c'est-à-dire que l'on ne trouve ni hépatisation, ni infiltration péri-lobulaire chez les animaux inoculés; parfois seulement un peu d'emphysème.

Les cas, assez rares d'ailleurs, dans lesquels des lésions pulmonaires semblables à celles de la péripneumonie ont été signalées, sont très contestables, puisqu'il est admis aujourd'hui que le processus péripneumonique peut évoluer d'une manière latente et que rien ne prouve que les lésions pulmonaires n'étaient pas antérieures à l'inoculation.

Traitement. — Il est préventif ou curatif. Le *traitement préventif* porte sur le choix du liquide à inoculer, l'atténuation de la virulence de ce liquide, la double inoculation et l'amputation de la queue.

On sait que l'on doit recueillir le liquide à inoculer dans le poumon d'une bête abattue à la deuxième période de la péripneumonie. On a cependant conseillé de se servir de la sérosité qui infiltre l'extrémité de la queue chez

les bêtes inoculées avec succès. C'est ainsi que Maris de Hasselt a employé ce liquide qu'il appelle un *virus secondaire*. Et M. Willems a même recommandé d'inoculer de *queue* à *queue*, de même qu'on vaccine de bras à bras. Mais il n'est pas à notre connaissance que ce procédé se soit généralisé, bien que le nombre de sujets sur lesquels M. Lenglen l'a essayé s'élevât « à plus de mille » en 1863 et que le liquide inoculé n'eût « rien perdu de sa vertu préservatrice » quoiqu'il fût arrivé à la vingt-cinquième génération (1).

Il paraît en être de même de l'emploi du liquide pleural vanté en 1875 par M. Ogilvie de Sydney. On pouvait penser *a priori* que la sérosité pulmonaire étant recueillie au contact de l'air et mélangée ainsi à des germes étrangers, devait posséder une virulence plus grande que la sérosité obtenue à l'état de pureté par la méthode de M. Pasteur. Mais l'expérience n'a pas justifié cette manière de voir. Si, en effet, après avoir obtenu de la sérosité pure, on la délaie dans du bouillon de veau stérilisé et que l'on injecte deux gouttes de ce mélange sous l'épiderme, avec une seringue Pravaz et au lieu d'élection, en ayant le soin « de brûler un point de la surface de la queue avant d'inoculer le virus à cette place », on constate que les accidents sont plus nombreux que par les procédés ordinaires. C'est ainsi que M. Pasteur ayant inoculé de la sorte quatorze vaches, deux d'entre elles sont mortes, deux autres ont perdu la queue, et en définitive, « les inflammations, les œdèmes, les accidents graves ont été considérables. » Tandis que sur quatorze vaches inoculées en même temps par M. Mollereau, par le procédé ordinaire, aucune n'a succombé. C'est ce qui a porté M. Pasteur à penser que « les accidents de mort ou de dépréciation ne seraient pas le fait des souillures du virus, et si ces souillures produisent une influence, ce ne serait point pour aggraver et compliquer le mal; elles tendraient plutôt à le restreindre et à amener des insuccès d'inoculation. Les accidents procéderaient de la virulence même du virus, et, par conséquent, ils seraient inhérents à la méthode actuelle. En d'autres termes, si l'inoculation en un point du corps autre que l'extrémité de la queue amène beaucoup de mortalité, l'inoculation à la queue, tout en provoquant une mortalité moindre, en amènerait toujours une forcément, quelque procédé d'inoculation qu'on adopte. Bref, il faudrait profondé-

(1) Recueil de médecine vétérinaire, 1881, p. 300.

ment modifier la méthode, non par la recherche d'un *modus faciendi* spécial, mais par la recherche d'une atténuation dans la virulence du virus. Il faudrait, de toute nécessité, employer le virus plus pur qu'on ne l'emploie, mais en même temps qu'il soit atténué, diminué dans sa force. »

On s'est appliqué à atteindre ce but, par la dilution, l'air comprimé, le chauffage.

La *dilution* a été essayée sur une génisse normande, âgée de 8 à 9 mois, qui fut inoculée d'emblée à l'encolure. Cette bête reçut en injection sous-cutanée un centimètre cube d'une dilution composée d'un 1/2 centimètre cube de sérosité pulmonaire et de 25 centimètres cubes d'eau distillée et stérilisée. Au bout de huit jours, l'animal présenta une légère élévation de la température et le lendemain, c'est-à-dire le neuvième jour, « un léger œdème un peu chaud et sensible » s'était développé au point inoculé. Les jours suivants, l'engorgement envahit la gouttière jugulaire, le bord antérieur de l'épaule, le poitrail, et il atteignit de telles proportions que les mouvements du membre antérieur correspondant au côté inoculé, et de l'encolure étaient impossibles. Cependant, vers le dix-huitième jour après l'inoculation, la résolution commença à s'opérer et elle fit de tels progrès que, quatre jours plus tard, il ne restait plus « que deux noyaux ganglionnaires du volume d'un petit œuf de poule au niveau du bord antérieur de l'épaule et un œdème assez fort de la région du fanon : température 39°. Les mouvements ont repris toute leur aisance. » Et trois jours plus tard, soit vingt-cinq jours après l'inoculation, « tout est rentré dans l'ordre. » (*Rapport de MM. Mollereau et Nocard.*) Soumise à une inoculation critère, un mois et demi après, cette bête a parfaitement résisté, comme il était facile de le prévoir. Vingt mois après, elle subit une deuxième inoculation critère, sans en être incommodée. Et même, elle donna naissance à un veau qui, à l'âge de 7 à 8 mois, supporta, sans trouble de la santé, une inoculation en région défendue.

MM. Mollereau et Nocard estiment que de ce fait « on ne saurait conclure que la dilution dans cinquante volumes d'eau ait produit une atténuation quelconque du virus péripneumonique », vu la gravité des symptômes présentés par l'animal inoculé et cette raison « que l'insertion du virus pur dans les régions défendues n'est pas toujours fatalement mortelle. » Cela est très vrai, mais ce virus pur semble cependant plus actif que celui qui est recueilli au contact de l'air.

témoin l'expérience comparative faite par MM. Pasteur et Mollereau. Et ne voit-on pas qu'en inoculant d'emblée ce virus en région défendue, et à forte dose, au lieu de l'inoculer à la pointe de la queue et à dose modérée, on ne se place point dans les conditions de la pratique? Dès lors, n'est-il pas permis de penser que le jugement porté sur la dilution est à la fois hâtif et trop absolu? C'est au moins notre avis et nous estimons qu'il y a encore des recherches à faire pour savoir si la dilution ne permettrait pas d'atténuer les dangers de l'inoculation caudale sous-cutanée, tout en permettant de profiter de cette méthode opératoire, qui assure mieux que toute autre — l'injection intra-veineuse exceptée — l'absorption de la sérosité vaccinale.

D'ailleurs, MM. Mollereau et Nocard ont annoncé à la Société centrale de médecine vétérinaire (*Séance du 25 janvier* 1883) des expériences sur les effets de l'inoculation péripneumonique pratiquée avec une dilution de virus péripneumonique dans « une petite quantité d'eau oxygénée. » Il n'est pas à notre connaissance que ces expériences dont « les résultats déjà acquis » en 1883, étaient « des plus encourageants », aient été livrés à la publicité : la question reste donc entière et il n'est pas prouvé que l'emploi judicieux de la dilution doive être rejeté.

Au Congrès international de Bruxelles (1883), M. Law, des États-Unis, a annoncé qu'il avait inoculé, « il y a deux ans, dix bêtes avec les produits chimiques de la lymphe pleuropneumonique stérilisée par *la chaleur*, 140° à 150° Fahrenheit (78 à 83° centigrades) sans produire ni maladie locale, ni lésion générale (constitutionnelle) autre qu'une fièvre légère d'un ou de deux jours. Tous ces animaux furent plus tard fréquemment inoculés avec de la lymphe fraîche et ne contractèrent pas la moindre lésion locale consécutive. »

En 1885, M. Rossignol annonçait à la *Société de médecine vétérinaire pratique* que des expériences devaient être faites sur cinq sujets que l'on se proposait d'inoculer « avec du virus traité par l'oxygène comprimé », suivant la méthode d'atténuation découverte par M. Chauveau et appliquée avec succès au *bacillus anthracis*. Mais il ne paraît pas que ce projet ait été réalisé, car il n'en est plus parlé.

Il en est autrement de l'atténuation de la virulence péripneumonique par le *chauffage*. A ce sujet, des expériences ont eu lieu à Pouilly-le-Fort, chez M. Rossignol, en 1885 et en 1886.

Elles ont porté sur « douze animaux de la race fémeline, une vache bretonne et un bœuf », qui ont été inoculés tantôt à l'oreille, tantôt à l'hypochondre avec du virus chauffé à 100°, à 95°, à 85°, à 75°, à 65° et à 55°. Excepté deux sujets qui furent conservés comme témoins, les douze autres ont reçu chacun un centigramme de cette poudre présumée vaccinale, délayée dans un centimètre cube d'eau distillée. Ils ont été l'objet de deux inoculations : l'une faite avec un virus faible, et l'autre avec un virus moins atténué afin de renforcer la première. Puis, quinze jours après, ils ont été soumis à l'inoculation critère, dans le flanc ; trois d'entre eux et les deux témoins succombèrent. Et M. Rossignol conclut : 1° qu'une température de 75° semble détruire la virulence de la sérosité péripneumonique contrairement aux résultats annoncés par Law ; 2° qu'à partir de 65°, elle conserve une certaine activité qui est susceptible, « dans un certain nombre de cas, de donner l'immunité aux animaux auxquels on l'inocule. »

Ces expériences ont été reprises, en se servant de virus chauffé à 55° ou seulement à 40° et injecté dans les veines. Elles ont porté sur deux sujets qui ont acquis ainsi l'immunité. Il est clair qu'il faut attendre de nouvelles expériences pour se prononcer sur la valeur du chauffage comme méthode d'atténuation appliquée à la sérosité péripneumonique.

Pour assurer le succès de l'inoculation, on a recommandé, depuis plus de vingt ans, de la pratiquer une seconde fois, « afin d'être bien sûr que des circonstances accidentelles n'en ont pas enrayé le succès » (7e *rapport de la Commission belge*, 1864). — La commission scientifique instituée près du ministère de l'intérieur, en Belgique, a conclu également que « dans les contrées où la pneumonie est devenue plus ou moins enzootique, il est bon d'inoculer convenablement dans le courant de l'automne, les veaux d'élève, et de les soumettre plus tard à une réinoculation. »

M. Delamotte a formulé une conclusion analogue dans son rapport sur la péripneumonie, publié en 1885. Il estime que le moyen prophylactique le plus inoffensif et le plus efficace, le seul qu'on ne saurait trop recommander, non seulement dans les Basses-Pyrénées, mais partout où sévit la péripneumonie « consisterait à inoculer les bêtes avant qu'elles aient atteint l'âge de six mois et les réinoculer plus tard. »

La *double inoculation* a été fortement préconisée par H.

Bouley afin de renforcer l'immunité conférée par une première inoculation et d'en apprécier sûrement les effets. On conçoit que si une deuxième inoculation pratiquée un mois et demi ou deux mois après la première, prenait sur une série de sujets qui en auraient subi une première avec un liquide réputé virulent, cette manifestation donnerait la preuve, comme le dit H. Bouley, que ce liquide était de qualité inférieure ou nulle.

L'*amputation de la queue* comme moyen préventif des complications de l'inoculation a été recommandée dès 1861 par Delafond, au cours d'une discussion dont la péripneumonie fut l'objet à la Société centrale vétérinaire.

Je crois, disait Delafond, qu'il est bon, pour prévenir l'excès de la réaction locale et l'engorgement de la totalité de la queue, de pratiquer d'emblée l'amputation de l'extrémité de cet organe. Les résultats que j'ai obtenus par ce moyen, ajoutait-il, m'ont toujours paru satisfaisants ; l'action préservatrice de l'inoculation n'a pas été atténuée et les accidents consécutifs se sont trouvés évités (1). Dans le département du Nord, il est des fermes où les animaux sont inoculés préventivement dès leur arrivée et l'amputation de la queue est faite vingt-quatre heures après. Cette pratique est sanctionnée par une expérience de plusieurs années. (Sanson.) Toutefois M. Bernard, du Nord, estime « qu'amputer la queue, même après l'apparition des phénomènes inflammatoires, c'est empêcher l'inoculation de produire son effet préservatif. »

M. Royer de Roubaix conseille le procédé opératoire suivant pour prévenir les accidents consécutifs à l'inoculation de la péripneumonie :

« On coupe les poils du toupillon au ras de la peau, sur une longueur de deux travers de doigt et à deux ou trois centimètres de l'extrémité ; puis avec un bistouri neuf ou flambé, on pratique dans toute l'épaisseur du tégument une incision franche de deux centimètres, mais très obliquement, afin que le biseau supérieur serve de couvercle à la plaie sur laquelle le liquide virulent est versé à plusieurs reprises. La plaie est ensuite recouverte de quelques tours de bande qu'on enlève vingt-quatre heures après.

« Deux ou trois jours après l'inoculation, on ampute la queue, juste au-dessus du point inoculé et l'on cautérise le tronçon.

« Enfin, deux ou trois jours encore après, ou plus, suivant la

(1) Recueil de médecine vétérinaire, 1861, p. 1058.

facilité que l'on a de se procurer du liquide virulent, on fait, toujours de la même manière, une nouvelle inoculation à quelques centimètres au-dessus de la section (1). »

Suivant M. Royer, l'amputation de la queue faite trois jours après l'inoculation, préviendrait les engorgements dont cette région devient le siège, tout en permettant l'absorption d'une certaine quantité de matière virulente, suffisante pour conférer un certain degré d'immunité que l'on renforce par une deuxième inoculation. Quelle que soit l'interprétation de ce procédé, on ne peut s'empêcher de remarquer qu'il est bien compliqué et difficilement applicable lorsque les animaux inoculés se trouvent dans une localité éloignée du domicile du vétérinaire. D'ailleurs il ne paraît pas que son efficacité ait été sanctionnée par la pratique.

Traitement curatif. — Si malgré toutes les précautions, l'engorgement de la région inoculée augmente de plus en plus, on a recommandé de débrider les plaies d'inoculation et de passer dans les incisions résultant de ce débridement, un cautère chauffé à blanc. (Huart.) On applique ensuite sur ces plaies de l'onguent vésicatoire, mélangé d'essence de térébenthine.

M. Trasbot a particulièrement recommandé « les scarifications de l'engorgement avec application de teinture d'iode. » M. Mollereau emploie de préférence, « soit les irrigations continues avec l'eau froide, lorsque la chose est possible, soit les applications de glace. » Il ajoute que l'amputation de la queue, faite dès l'apparition des phénomènes inflammatoires exagérés, est souvent un moyen très suffisant.

M. Delamotte a employé avec avantage des scarifications suivies de frictions, soit avec la pommade stibiée, suivant la formule recommandée par Cruzel : parties égales d'émétique et d'axonge, remplacée aujourd'hui par la vaseline, soit avec un « liniment ammoniacal phéniqué et camphré : huile camphrée, 1.2.3 parties; ammoniaque, 1 partie ; acide phénique, 1/10. »

M. Rossignol combat l'engorgement caudal par l'ignipuncture associée aux injections hypodermiques de teinture d'iode. A cet effet, il applique « tout à fait à la limite de l'engorge-

(1) Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire, séance du 24 février 1885, p. 103.

ment, une couronne de pointes de feu pénétrantes » puis il enfonce l'aiguille d'une seringue Pravaz dans chaque piqûre de cautère, dans laquelle il injecte « la moitié du contenu de la seringue chargée de teinture d'iode. » Par ce moyen, cet habile praticien a réussi à limiter l'engorgement inflammatoire.

En résumé, malgré les innombrables recherches faites sur l'inoculation préventive de la péripneumonie contagieuse et les perfectionnements apportés à cette opération, les suites n'en sont pas toujours bénignes et des accidents fort graves peuvent se déclarer, alors même que l'on a procédé suivant toutes les règles de l'art.

De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour réduire ces accidents à leur plus petit nombre, tout en conférant sûrement l'immunité.

4° *Police sanitaire.* — Il y a lieu d'étudier successivement la police sanitaire de la péripneumonie, à l'intérieur de la France, à la frontière et en Algérie.

I. Police sanitaire à l'intérieur.

§ 1er. — *Constatation de la péripneumonie contagieuse. — Délivrance de l'ordre d'abatage et d'inoculation.*

Lorsque le maire d'une commune est informé de l'existence de la péripneumonie contagieuse ou seulement dans le cas de simple suspicion, il doit en aviser le jour même le préfet et prévenir en même temps le vétérinaire ; « celui-ci se rendra sur les lieux sans aucun délai et il rédigera, séance tenante, son rapport qu'il adressera au vétérinaire délégué, chef du service sanitaire du département» (*Circul. minist.*, 18 *juin* 1883), au lieu de le transmettre à la préfecture comme cela se pratiquait avant la circulaire précitée.

« Au reçu du rapport de son collègue, concluant à l'existence de la péripneumonie, le vétérinaire délégué se rendra dans la commune, comme l'exige l'article 96 du règlement d'administration publique du 22 juin 1882, et, si son diagnostic confirme celui du vétérinaire sanitaire, il en informe de suite le préfet.

« Pour les communes éloignées, le vétérinaire délégué demandera au préfet, par le télégraphe, l'ordre d'abatage des animaux malades et l'inoculation des suspects. Cet ordre sera notifié également par voie télégraphique, au maire de la com-

mune qui est chargé de l'exécution. Au retour du vétérinaire délégué, le préfet prendra un arrêté dans la forme ordinaire, en ayant le soin de lui donner la date même du télégramme adressé au maire. »

Telle est la procédure prescrite par la circulaire ministérielle du 18 juin 1883.

Cette circulaire a eu pour but de remédier aux lenteurs de la procédure employée primitivement et qui avaient pour conséquence de faire perdre aux propriétaires leur droit à l'indemnité. Il est arrivé en effet que des demandes d'indemnité ont dû être écartées parce qu'elles s'appliquaient « à des animaux dont la maladie avait été signalée à l'autorité préfectorale, mais dont la mort était survenue avant que l'arrêté d'abatage eût été rendu, ou avant que cet arrêté eût pu recevoir son exécution. » Pour prévenir de nouvelles plaintes à ce sujet, « en même temps que pour se conformer aux intentions du législateur, qui a voulu l'extinction aussi prompte que possible des foyers de contagion, il est indispensable que les formalités qui doivent précéder l'émission de l'ordre d'abatage soient accomplies avec la plus grande célérité. Je tiens, dit le Ministre de l'agriculture, à ce qu'il ne s'écoule que le temps strictement nécessaire entre le moment de la déclaration et l'application des mesures sanitaires réclamées par les circonstances, de façon à remplir le but de la loi et à ne pas compromettre, par des retards souvent injustifiables, les intérêts des agriculteurs. » Tels sont les motifs de l'importante circulaire du 18 juin 1883, qui simplifie et abrège considérablement la procédure relative à la constatation de la péripneumonie et à la délivrance des ordres d'abatage et d'inoculation.

Si le vétérinaire délégué chef du service sanitaire du département n'est pas d'accord avec le vétérinaire sanitaire sur l'existence de la péripneumonie contagieuse, le préfet désigne un troisième vétérinaire. Suivant l'article 98 du règlement d'administration publique, la désignation de ce troisième vétérinaire devrait être faite par le Ministre de l'agriculture : mais, pour simplifier cette procédure, gagner du temps et prévenir ainsi la contagion, la circulaire ministérielle du 20 août 1882 déroge à cette règle et confère au préfet le droit dont il s'agit, sauf à informer le Ministre de cet incident.

§ 2. — *Mesures à prendre à l'égard des animaux malades.*

1° *Abatage.* — Les animaux atteints de péripneumonie doivent être abattus, conformément aux dispositions de l'article 9 de la loi du 21 juillet 1881. Cette mesure, qui a pour but de faire disparaître tous les foyers contagieux, est motivée par la marche insidieuse et lente de la maladie et l'insuffisance des moyens ordinaires de police sanitaire.

L'article 9 de la loi investit le préfet du droit d'ordonner l'abatage des animaux malades. Or, nous avons fait remarquer ci-dessus, que la circulaire ministérielle du 18 juin 1883, enjoint aux préfets de délivrer sans retard l'ordre d'abatage, afin de ne pas compromettre les intérêts des agriculteurs. A cet effet, ils doivent l'adresser par voie télégraphique au maire de la commune où la maladie a été constatée, surtout lorsque cette commune est éloignée. Dès que le maire a reçu cet ordre, il doit mettre toute la diligence nécessaire pour que l'abatage soit exécuté dans le plus bref délai possible et que le vœu de la loi soit rempli.

L'exécution de cette mesure donne droit à l'indemnité accordée par l'article 17 de la loi. Par conséquent, il est nécessaire que les animaux soient estimés avant d'être abattus.

Estimation. — Les règles de l'estimation sont contenues dans l'article 20 de la loi :

Art. 20. — Avant l'exécution de l'ordre d'abatage, il est procédé à une évaluation des animaux par le vétérinaire délégué et un expert désigné par la partie.

A défaut par la partie, de désigner un expert, le vétérinaire délégué opère seul.

Il est dressé un procès-verbal de l'expertise ; le maire et le juge de paix le contresignent et donnent leur avis.

Le procès-verbal d'estimation est une pièce comptable indispensable pour la demande d'indemnité, et le législateur, en prescrivant que cette pièce doit être contresignée par le juge de paix et le maire qui donnent leur avis sur le chiffre fixé, a voulu s'entourer de toutes les garanties dans l'intérêt du Trésor public.

Il a également décidé que l'estimation pouvait être révisée par une commission dont les membres sont nommés par le Ministre de l'agriculture. (Art. 21 de la loi.) Après avoir été

contresigné comme il vient d'être dit, ce procès-verbal est transmis par le maire au préfet « dans les cinq jours de sa date. » (Art. 65 du Règlement.)

Lieu d'abatage. — L'animal étant estimé est ensuite abattu sur place, c'est-à-dire dans la localité même où il se trouve. Le but de la loi serait en effet manqué et l'Etat s'imposerait des sacrifices en pure perte, s'il était permis de laisser circuler ou de transporter les animaux malades hors du territoire déclaré infecté.

Autopsie. — Une fois que l'animal est abattu, l'autopsie doit en être faite, de même que la constatation de la maladie, sur le sujet vivant, par deux vétérinaires (*Circ. minist.*, 3 *décembre* 1881), c'est-à-dire le vétérinaire sanitaire de la circonscription et le vétérinaire délégué, chef du service sanitaire du département. Cette opération fait l'objet d'un procès-verbal détaillé contenant la description fidèle et précise des lésions constatées, et les conclusions doivent en être bien motivées. Ce procès-verbal sera signé par les deux vétérinaires. Il constitue une pièce indispensable à l'appui de la demande d'indemnité.

2° *Vente de la chair et des débris cadavériques.* — *Enfouissement.* — *Equarrissage.* — Les règles à observer pour l'utilisation des débris cadavériques sont contenues dans l'article 26 du règlement :

Art. 26. — La chair des animaux abattus pour cause de péripneumonie ne peut être livrée à la consommation publique qu'en vertu d'une autorisation du maire, sur l'avis conforme du vétérinaire délégué.

Les poumons sont détruits ou enfouis ; l'utilisation des peaux demeure permise après désinfection.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la chair des animaux péripneumoniques n'est point réputée insalubre ; elle pourra donc être livrée à la consommation, en admettant que l'animal ne soit pas trop maigre et qu'il ait été convenablement saigné. De plus, pour être réputée bonne pour la consommation, cette viande doit prendre de la consistance par le refroidissement ; elle ne doit point rester molle et comme gélatineuse.

Lorsque la chair d'un animal abattu comme atteint de la

péripneumonie est jugée bonne par le vétérinaire commis à cet effet, le maire en autorise alors la consommation. Toutefois, dans les communes où il existe un abattoir avec service d'inspection des viandes, l'intervention du maire ne sera pas nécessaire, attendu que ce service « qui a une délégation de l'autorité municipale, est apte à donner l'autorisation prévue par l'article 26 du règlement, et cela d'autant mieux que, dans l'espèce, il sera assisté du vétérinaire délégué chargé de l'autopsie. » (*Circ. minist.*, 20 *août* 1882.)

Ce qui revient à dire que le vétérinaire inspecteur d'un abattoir étant un délégué de l'autorité municipale a parfaitement qualité pour statuer dans un cas de ce genre.

Si l'on peut tolérer l'abatage des bêtes péripneumoniques en vue de la boucherie, et permettre la consommation de leur chair, il n'en est pas de même de l'utilisation de certaines *issues*, les poumons notamment, attendu que ces viscères, qui ont d'ailleurs peu de valeur, contiennent le germe virulent et constituent ainsi des matières contagieuses très actives. En conséquence, notre législation en prescrit la destruction ou l'enfouissement. (Art. 26 du Règlement.)

En ce qui concerne l'utilisation des peaux provenant d'animaux abattus comme atteints de péripneumonie contagieuse, l'article 26 du Règlement d'administration publique établit qu'elle demeure permise, après désinfection. Cette désinfection a lieu par l'immersion complète de la peau dans la solution de sulfate de zinc à 2 p. 100.

3° *Indemnités.* — Le taux en est fixé par l'article 17 de la loi.

Art. 17. — Il est alloué aux propriétaires d'animaux abattus pour cause de péripneumonie contagieuse ou morts par suite de l'inoculation, en vertu de l'article 9, une indemnité ainsi réglée :

La moitié de leur valeur avant la maladie, s'ils en sont reconnus atteints ;

Les trois quarts s'ils ont seulement été contaminés ;

La totalité, s'ils sont morts des suites de l'inoculation de la péripneumonie contagieuse ;

L'indemnité à accorder ne peut dépasser la somme de 400 francs pour la moitié de la valeur de l'animal ; celle de 600 francs pour les trois quarts et celle de 800 francs pour la totalité de sa valeur.

Motifs. — En accordant une indemnité aux propriétaires d'animaux abattus pour cause de péripneumonie, le législateur

a voulu, d'une part, provoquer des déclarations hâtives permettant à l'autorité de détruire les foyers contagieux aussitôt qu'ils sont signalés et, d'autre part, faciliter l'application de l'abatage prescrit par l'article 9 de la loi.

Avant la loi du 21 juillet 1881, notre législation sanitaire n'accordait aucune indemnité pour la péripneumonie contagieuse, et cette maladie était considérée avec juste raison comme l'une des plus redoutables pour l'agriculture. On sait, en effet, qu'elle ne se propage que par contagion ; qu'elle est incurable, du moins dans le plus grand nombre des cas, et qu'un animal qui en a été affecté peut, tout en ayant les apparences de la santé, l'introduire dans une étable. Aussi, en raison de la continuité de son action, de sa marche insidieuse, de la longue durée de sa période d'incubation, la péripneumonie contagieuse est-elle plus préjudiciable à notre bétail que la peste bovine, dont l'apparition n'a lieu qu'à des intervalles très éloignés.

Afin d'arrêter le progrès de la contagion de la péripneumonie, considérant, d'une part, que « les quatre cinquièmes des animaux atteints de cette maladie échappent à la mort, l'abatage obligatoire peut être assimilé à une expropriation pour cause d'utilité publique dont l'indemnité est la base fondamentale », et, d'autre part, « que chez les peuples chez lesquels la péripneumonie sévissait avec le plus d'intensité, cette maladie avait considérablement diminué ou était presque anéantie à la suite de l'abatage, avec indemnité des animaux atteints ou suspects, ainsi que de l'inoculation des animaux sains (1) ; » le législateur a décidé que l'abatage serait obligatoire sous la condition d'une juste indemnité. Mais, cette décision n'a pas été adoptée sans discussion. Ainsi, à la Chambre des députés, M. des Rotours a déposé un amendement tendant à élever l'indemnité à 750 francs pour l'abatage des animaux malades, et à 1,000 francs pour celui des animaux suspects ou qui meurent de l'inoculation. Cet amendement fut adopté à la Chambre des députés, mais le Sénat le rejeta. Au Sénat, l'abatage obligatoire et l'inoculation considérés comme mesures sanitaires applicables à la péripneumonie et l'indemnité qui en est le corollaire indispensable, furent vi-

(1) Rapport de M. Jobard, au nom de la commission du Sénat, chargée d'examiner, en deuxième délibération, le projet de loi sur la police sanitaire des animaux, séance du 8 juillet 1881.

vement combattus par le docteur Testelin qui pensait que, si l'inoculation était appliquée aux 200,000 têtes de bétail que nous importons chaque année, nous aurions à payer de ce chef 2,525,010 francs, attendu que la perte s'élève à 1,14 0/0 et en admettant que le prix d'une bête bovine ne dépasse pa 478 francs, chiffre fixé par la commission des valeurs. Mais M. Tirard, alors Ministre de l'agriculture, a réduit cet argument à sa juste valeur, en faisant remarquer qu'il n'entre en France, « d'après la dernière statistique, que 55 à 60,000 têtes de bétail qui sont livrées à l'élevage, à la laiterie et à l'engraissement. Tout le reste, c'est-à-dire l'immense majorité, va immédiatement à la boucherie, et, par conséquent, n'est pas mis en contact dans les fermes, dans les étables avec nos propres animaux (1). » En calculant le chiffre de la mortalité à la suite de l'inoculation, d'après une perte moyenne de 1.14 à 1.29 p. 100, on trouve 730 à 770 animaux, qui, estimés à 450 francs l'un, représenteraient une perte de 330,000 francs, et non pas de deux millions et demi. Après les explications du Ministre de l'agriculture, l'article 17 de la loi concernant les indemnités a été maintenu sans modification.

Procédure relative à la demande d'indemnité. — La demande d'indemnité doit être écrite sur papier timbré, ainsi que le prescrit la loi du 13 brumaire an VII. « Elle doit être adressée au Ministre de l'agriculture et du commerce, dans le délai de trois mois, à dater du jour de l'abatage, sous peine de déchéance. » (Art. 21 de la loi.) Il était nécessaire d'assigner une limite de temps à la demande dont il s'agit afin que l'administration pût faire vérifier, et au besoin contrôler par une enquête, les évaluations des experts. D'ailleurs le règlement d'administration publique stipule, dans l'article 66, que la demande d'indemnité doit être transmise au préfet, par l'intermédiaire du maire, en même temps que le procès-verbal d'estimation. Or, cette pièce comptable doit être immédiatement dressée, c'est-à-dire dès que l'estimation est faite et transmise au préfet « dans les cinq jours de la date. » (Art. 65 du règlement.) A l'appui de sa demande d'indemnité, le propriétaire doit produire les pièces suivantes énumérées dans l'article 66 du règlement :

« 1° Le procès-verbal d'estimation, contresigné par le maire et le juge de paix ;

(1) Journal officiel, 8 juillet 1881.

« 2° Une copie certifiée conforme par le maire, de l'ordre d'abatage;

« 3° Un certificat du maire attestant que l'ordre d'abatage a reçu son exécution;

« 4° Une copie certifiée de la déclaration, faite à la mairie par le propriétaire, de l'apparition de la maladie dans son étable;

« 5° Un certificat du maire constatant que le propriétaire s'est conformé à toutes les autres prescriptions de la loi », attendu que toute infraction peut entraîner la perte du droit à l'indemnité. (Art 22 de la loi.)

« 6° Une déclaration du propriétaire faisant connaître, lorsqu'il y aura lieu, pour chaque tête de bétail, le produit de la vente des animaux ou de leurs chairs et débris », conformément aux dispositions de l'article 19 de la loi. Il peut arriver, en effet, que les animaux atteints de péripneumonie soient en bon état de chair au moment de l'abatage et que l'inspecteur des viandes de boucherie en tolère la consommation. Dans ce cas, le produit de vente de la viande, du suif, du cuir, et des débris cadavériques autres que le poumon et la trachée, qui devront toujours être enfouis ou livrés à l'équarrisseur, ce produit, disons-nous, appartient au propriétaire; toutefois « s'il est supérieur à la portion de la valeur laissée à sa charge, l'indemnité due par l'Etat est réduite de l'excédent. » (Art. 19 de la loi.) Par exemple, si un bœuf atteint de péripneumonie est abattu, après avoir été estimé 400 francs, et que la vente de sa chair et de ses débris produise 300 francs, c'est-à-dire plus de la moitié de la valeur de l'animal, l'indemnité sera réduite de l'excédent, soit de 100 francs dans l'exemple choisi.

« 7° A ces pièces doivent être joints, dans le cas d'abatage pour cause de péripneumonie ou de mort des suites de l'inoculation de cette maladie, le procès-verbal d'autopsie des animaux pour la perte desquels l'indemnité est réclamée, et 8° un certificat d'origine constatant que les animaux malades n'ont pas été introduits en France, dans les trois mois qui ont précédé l'abatage »; car, l'article 18 de la loi stipule qu'il n'est alloué aucune indemnité aux propriétaires d'animaux importés des pays étrangers, abattus pour cause de péripneumonie contagieuse dans les trois mois qui ont suivi leur importation en France. La période d'incubation de la péripneumonie pouvant être de trois mois, le législateur a pensé, avec juste raison, que des animaux introduits en France depuis

moins de trois mois et chez lesquels la péripneumonie se développe, peuvent en avoir contracté le germe en territoire étranger.

Fixation par le Ministre de l'indemnité proposée par les experts. — L'article 21 de la loi dispose que « l'indemnité est fixée par le Ministre de l'agriculture, sauf recours au Conseil d'Etat. » L'indemnité constituant une dépense publique et le Ministre ayant seul qualité pour engager les finances de l'Etat, cette disposition de la loi s'explique tout naturellement. Ces motifs s'appliquent également au deuxième alinéa de l'article 21 de la loi qui stipule que « le Ministre peut ordonner la révision des évaluations faites en vertu de l'article 20, par une commission dont il désigne les membres. » A cet égard, l'article 66 du règlement contient les dispositions suivantes :

Lorsque le Ministre juge nécessaire de faire réviser l'estimation, conformément à l'article 21 de la loi, il renvoie les pièces au préfet.

La commission de révision prévue par le dit article est composée de six membres, y compris le préfet ou son délégué, président, dont la voix est prépondérante en cas de partage. Les pièces lui sont transmises; elle donne son avis, après avoir mis les parties intéressées en demeure de produire leurs observations.

§ 3. *Mesures à prendre à l'égard des animaux suspects.*

1° *Inoculation.* — Elle est prescrite par l'article 9 de la loi du 21 juillet 1881, qui investit le préfet du droit d'ordonner « l'inoculation dans les localités reconnues infectées de cette maladie. » En étudiant l'inoculation dite de nécessité, qui est seule obligatoire, nous avons indiqué le sens administratif de ces mots : *localités reconnues infectées.* (Voy. p. 454.)

Délivrance de l'ordre d'inoculation. — La circulaire ministérielle du 18 juin 1883, adressée aux préfets, invite ces fonctionnaires à donner cet ordre le plus promptement possible et même par télégramme quand il doit être appliqué dans des communes éloignées.

Estimation. — Avant de procéder à l'inoculation, les animaux sont estimés suivant le même mode qu'avant l'abatage. (Voy. p. 481.) Le procès-verbal d'estimation est immédiatement dressé et déposé à la mairie. « Le maire, après

l'avoir contresigné et fait contresigner par le juge de paix, le transmet au préfet, dans les cinq jours de sa date. » (Art. 65. du règlement.)

Quel est le vétérinaire qui pratique l'inoculation? — L'inoculation est pratiquée, soit par le vétérinaire sanitaire de la circonscription dans laquelle la péripneumonie s'est déclarée, soit par le vétérinaire délégué, chef du service sanitaire du département. L'article 12 de la loi du 21 juillet 1881 interdit l'exercice de la médecine vétérinaire dans les maladies contagieuses qu'elle énumère « à quiconque n'est pas pourvu du diplôme de vétérinaire. » Par conséquent, les vétérinaires ont seuls qualité pour pratiquer l'inoculation de la péripneumonie, et par un jugement rendu le 1er septembre 1883, le tribunal correctionnel de Douai a condamné un empirique à 200 francs d'amende et aux frais pour avoir fait cette opération.

Nous avons exposé précédemment les considérations relatives au choix du liquide à inoculer, au manuel opératoire, aux effets et accidents de l'inoculation péripneumonique; il nous reste à examiner les formalités à remplir lorsque l'animal meurt de l'inoculation et la procédure relative à la demande d'indemnité.

Formalités à remplir lorsque l'animal meurt après l'inoculation. — Dans ce cas, l'autopsie doit en être faite avec le plus grand soin par le vétérinaire, soit qu'il ait été appelé par le propriétaire de l'animal inoculé, lorsque des symptômes inquiétants se sont manifestés, soit qu'il ait été invité par l'autorité locale à rechercher la cause de la mort. Le vétérinaire rédige un procès-verbal d'autopsie contenant la description des lésions qu'il a constatées, leur origine, leurs causes et les conclusions qui en résultent. En un mot, le procès-verbal d'autopsie doit établir clairement les rapports qui peuvent exister entre les lésions constatées et l'inoculation; les conclusions doivent en être bien motivées, car elles servent de base à la demande d'indemnité qui peut être formée par le propriétaire. Si le vétérinaire conclut que l'inoculation est la cause de la mort, le propriétaire peut alors invoquer les dispositions de l'article 17 de la loi, qui lui donnent droit à l'indemnité, représentée dans ce cas, par « la totalité » de la valeur de l'animal, sans dépasser la somme de 800 francs, ce qui est certainement très rationnel.

Toutefois il faut bien remarquer que le procès-verbal d'autopsie, constituant une pièce indispensable pour la validité de la demande d'indemnité, doit présenter un caractère officiel. A cet égard, un avis ministériel, en date du 30 avril 1882, renferme les dispositions suivantes : « En cas de mort d'un animal inoculé, il doit être procédé à l'autopsie par le vétérinaire des épizooties, c'est-à-dire le vétérinaire de la circonscription, qui constate dans un procès-verbal que ledit animal est mort des suites de l'inoculation ou qu'il a succombé à la péripneumonie. » Dans le premier cas, les propriétaires peuvent exciper de leur droit à l'indemnité, tandis que dans le second cas, ce droit n'existe pas.

Procédure relative à la demande d'indemnité. — Pour être déclaré recevable dans sa demande d'indemnité, le propriétaire doit l'adresser au Ministre de l'agriculture, dans un délai de trois mois, à partir du jour de la mort de l'animal inoculé.

Cette demande, qui doit être rédigée sur papier timbré, est transmise au préfet, par le maire, avec les pièces à l'appui, savoir :

1° Le procès-verbal d'estimation ;

2° Une copie certifiée conforme par le maire, de l'ordre d'inoculation ;

3° Un certificat du vétéritaire attestant que l'inoculation est réellement la cause de la mort ; ce certificat doit être visé par le maire ;

4° Une copie certifiée de la déclaration faite à la mairie par le propriétaire, de l'apparition de la maladie dans son étable;

5° Un certificat du maire constatant que le propriétaire s'est conformé à toutes les prescriptions de la loi ;

6° Le procès-verbal d'autopsie des animaux pour la perte desquels l'indemnité est réclamée.

Lorsque les animaux inoculés meurent des suites de l'inoculation et qu'il doit être alloué une indemnité, calculée d'après l'estimation préalable, le Ministre a le droit, conformément aux dispositions de l'article 21 de la loi, combinées avec celles de l'article 65 du règlement d'administration publique, de faire réviser l'estimation, s'il le juge nécessaire, de même que lorsque les animaux ont été abattus comme atteints de la péripneumonie.

2° *Abatage.* — Le paragraphe 2 de l'article 9 de la loi dis-

pose que : « le Ministre de l'agriculture aura le droit d'ordonner l'abatage des animaux d'espèce bovine ayant été dans la même étable, ou dans le même troupeau, ou en contact avec des animaux atteints de péripneumonie contagieuse. »

Mais, suivant la pensée du législateur, cette mesure, qui imposerait de lourdes charges au Trésor public, puisque l'abatage obligatoire entraîne le droit à l'indemnité, cette mesure, disons-nous, ne doit être appliquée « que dans des *situations exceptionnelles*, par exemple, dans *une région d'élevage jusqu'alors indemne de la péripneumonie* (1). » Aussi la loi confère-t-elle le droit d'ordonner l'abatage des animaux suspects de péripneumonie au Ministre de l'agriculture et non point au préfet, qui ne doit prescrire que l'abatage des animaux malades. A plusieurs reprises, le Ministre de l'agriculture a insisté sur cette disposition très importante de la loi, qui avait donné lieu — par suite d'une interprétation erronée — à des demandes d'indemnité irrégulières. Ainsi, un avis ministériel, en date du 30 avril 1882, fait remarquer que « l'abatage d'animaux simplement contaminés ne donne droit à l'indemnité prévue par la loi » qu'autant que l'ordre d'abatage a été délivré par le Ministre de l'agriculture, qui, aux termes de la loi, a seul qualité pour prescrire cette mesure.

D'autre part, la circulaire ministérielle du 20 août 1882, adressée aux préfets, renferme des instructions qui préviennent toute espèce de difficultés à ce sujet. Le paragraphe 2 de l'article 9, est-il dit dans cette circulaire, n'a été inséré dans la loi qu'en vue de circonstances tout à fait exceptionnelles : « Telle serait, par exemple, l'apparition de la péripneumonie dans une contrée jusque-là indemne, éloignée de tout foyer de contagion et où son introduction serait due à un fait isolé et purement accidentel. On comprend que, dans ce cas, il pourrait être d'une sage prévoyance de détruire d'un coup les animaux malades et tous ceux qui auraient été exposés à la contagion. Si des circonstances semblables venaient à se produire dans votre département, vous auriez à m'en référer : mais, je le répète, monsieur le préfet, vous ne comprendrez parmi les animaux à abattre que ceux chez lesquels la maladie a été reconnue. »

(1) Rapport de M. Jobard au Sénat, sur le projet de loi concernant la police sanitaire des animaux.

3° *Arrêté préfectoral portant déclaration d'infection.* — Cet arrêté procède des dispositions de l'article 21 du règlement.

Art. 21. — Lorsque la péripneumonie contagieuse est constatée dans une commune, le préfet prend un arrêté portant déclaration d'infection du local, de la cour, de l'enclos, de l'herbage ou de la pâture, dans lequel se trouve l'animal malade, et déterminant le périmètre dans lequel l'arrêté sera applicable.

Cet arrêté est publié et affiché dans la commune ainsi que dans les communes contiguës. En outre, des écriteaux portant les mots : *Péripneumonie contagieuse*, sont apposés sur des poteaux placés à l'entrée des chemins conduisant à la ferme et sur les portes des locaux où la maladie a été constatée.

La détermination du périmètre de la zone déclarée infectée varie suivant les circonstances, c'est-à-dire les dispositions topographiques des lieux, et la situation respective des animaux malades et suspects, leur nombre et les rapports qu'ils ont pu avoir entre eux. C'est évidemment dans le rapport du vétérinaire délégué que l'autorité administrative puisera les éléments nécessaires pour déterminer, d'une manière convenable, le périmètre de la zone déclarée infectée et appliquer rationnellement la loi. Le rôle du vétérinaire délégué est donc extrêmement important; on peut même dire qu'il est fondamental et que, suivant la manière dont il sera rempli, notre loi sanitaire, qui est, en définitive, une œuvre consciencieusement étudiée, restera lettre morte ou bien sera féconde en résultats utiles pour l'agriculture et plus généralement pour le bien-être de notre pays.

C'est en s'inspirant de ses connaissances médicales, et en se pénétrant bien de l'esprit de notre législation sanitaire, que l'homme de l'art sera à même de fournir à l'autorité qui le consulte, des données précises, sans lesquelles la loi serait frappée de stérilité.

Effets de la déclaration d'infection. — Ils sont énumérés dans l'article 22 du règlement.

Art. 22. — La déclaration d'infection entraîne l'application des dispositions suivantes :

1° Mise en quarantaine des locaux, cours, enclos, herbages et pâtures déclarés infectés, impliquant défense d'y introduire des bêtes bovines saines, sauf ce qui sera dit à l'article 27 suivant.

Ainsi cette règle subit exception lorsque le repeuplement est effectué avec des animaux qui auraient été inoculés avec succès de la péripneumonie « depuis vingt et un jours au moins » (Art. 27 du règlement), attendu qu'ils possèdent alors l'immunité et qu'ils ne peuvent plus servir d'aliment à la contagion.

2° Immédiatement après l'abatage des animaux malades, évacuation complète et désinfection de l'étable où a existé la maladie ; isolement et séquestration dans un autre local ou une autre pâture des animaux qui ont été exposés de la contagion ; marque de ces animaux.

La désinfection dont il est parlé ici doit se faire conformément aux règles prescrites par l'article 16 de l'arrêté ministériel du 12 mai 1883 dont voici la teneur :

Art. 16. — Dans le cas de péripneumonie contagieuse, la désinfection a lieu de la manière suivante :

Arrosage sur place avec un liquide désinfectant (acide sulfurique à 2 0/0 ; chlorure de zinc à 2 p. 100 ; sulfate de zinc ; acide phénique dans la même proportion ; chlorure de chaux délayé dans dix fois son poids d'eau) des litières et fumiers contenus dans l'étable et des restes de fourrages laissés dans les mangeoires et râteliers, puis enlèvement et enfouissement au tas de fumier commun ;

Lavage énergique avec un liquide désinfectant du sol, des murs, plafonds, mangeoires, râteliers, seaux, barbottoirs, etc. ;

Grattage des mangeoires et râteliers, des séparations, du sol et des murs, etc. ;

Balayage avec un balai dur de toutes les surfaces et nouveau lavage ;

Fumigation au chlore ou à l'acide sulfureux prolongée pendant quarante-huit heures, puis ventilation pendant huit jours ;

Désinfection des ruisseaux, rigoles et conduits d'écoulement des purins aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur des bâtiments de ferme ;

Destruction par le feu des éponges, licols, cordes d'attache de peu de valeur, flambage des chaînes d'attache, étrilles et objets en fer.

Quant à la marque, elle doit être appliquée sur la joue gauche, comme le prescrit la circulaire ministérielle du 20 août 1882. Elle est faite avec des ciseaux, lorsque les animaux suspects doivent rester séquestrés ; mais il en est autrement quand ils sont vendus pour la boucherie : alors ils sont

marqués au fer rouge. Indépendamment de l'isolement, de la désinfection et de la marque, l'article 22 du règlement prescrit encore les mesures suivantes :

3° Dénombrement de tous les autres animaux de l'espèce bovine qui se trouvent dans les locaux, cours, enclos, herbages et pâtures compris dans la déclaration d'infection ;

4° Visite et surveillance par le vétérinaire délégué, des locaux, cours, enclos, herbages et pâtures de la ferme ou de l'établissement où la maladie a été constatée ;

5° Interdiction de vendre les animaux qui ont été exposés à la contagion ;

6° Interdiction aux hommes chargés de la garde des animaux et des soins à leur donner, de tout contact avec d'autres animaux de l'espèce bovine et défense pour eux d'entrer dans des lieux renfermant des animaux de cette espèce ;

7° Obligation pour toute personne sortant d'un local infecté de se soumettre, notamment en ce qui concerne les chaussures, aux mesures de désinfection jugées nécessaires ;

8° Défense de faire sortir des locaux, cours, enclos, herbages et pâtures infectés, des objets ou matières pouvant servir de véhicules à la contagion, tels que : fourrages, pailles, litières, fumiers, harnais, couvertures, laines, peaux, poils, cornes, onglons, os, etc.

9° Défense de déposer des fumiers sur la voie publique et d'y laisser écouler les parties liquides des déjections ; obligation de traiter ces matières conformément aux prescriptions des arrêtés administratifs.

Telles sont les dispositions contenues dans l'article 22 du règlement d'administration publique, et qui dérivent de celles dont le législateur a posé le principe dans l'article 5 de la loi. Il est à noter que ces mesures sanitaires ne peuvent être appliquées qu'autant que le préfet aura pris un arrêté de déclaration d'infection : la jurisprudence ayant décidé que cet acte est nécessaire pour obliger le propriétaire, alors même que l'on a ordonné l'abatage et l'inoculation. (*Cour d'appel de Pau et Circ. minist. du 27 octobre* 1881.) Toutes ces dispositions ont pour but de circonscrire, de limiter et de détruire le plus complètement possible le foyer contagieux. Mais le but aurait été dépassé et l'application de la loi serait devenue vexatoire, si l'administration centrale n'avait en quelque sorte tempéré ces règles en y apportant certaines exceptions, sagement prévoyantes, qui concilient à la fois l'intérêt général et l'intérêt privé tout en offrant les garanties les plus sérieuses contre la contagion.

Exceptions aux règles prescrites par l'article 22 du règlement d'administration publique. — Tolérance relative à la circulation du bétail et à la vente pour la boucherie.

Formalités. — L'article 23 du règlement d'administration publique stipule que :

Par exception aux dispositions de l'article 22, le préfet peut, sur l'avis du vétérinaire délégué qui indiquera les précautions à prendre :

1° Autoriser la circulation, dans le territoire de la commune où se trouve le périmètre déclaré infecté, des animaux de travail qui ont été exposés à la contagion, quand ceux-ci sont jugés indispensables pour la culture du sol et les transports.

2° La même autorisation peut être accordée pour la conduite, dans un pâturage désigné, des animaux qui auraient été exposés à la contagion.

3° Le préfet peut également autoriser la vente pour la boucherie et le transport, pour cette destination, des animaux qui ont été exposés à la contagion.

Dans le cas de vente pour la boucherie, il est délivré un laissez-passer qui est rapporté au maire dans le délai de cinq jours avec un certificat attestant que les animaux ont été abattus. Ce certificat est délivré par l'agent proposé à la police de l'abattoir, ou par l'autorité locale dans les communes où il n'existe pas d'abattoir.

Ces exceptions présentent toutes les garanties désirables, et l'administration s'est entourée des plus grandes précautions, puisque, d'une part, elle établit que lesdites exceptions ne peuvent être autorisées ou tolérées que « sur l'avis du vétérinaire délégué, qui indiquera les précautions à prendre » pour éviter la contagion, et que, d'autre part, elle impose aux propriétaires certaines formalités tendant au même but. Il est à remarquer que, dans le cas de vente des animaux suspects pour la boucherie, la circulaire ministérielle du 20 août 1882 prescrit de les marquer au fer rouge. A cet effet, on imprimera sur la joue gauche les lettres S. P. (suspect de péripneumonie), soit à l'aide d'un outil semblable à celui dont on se sert pour marquer les instruments aratoires ou les vases vinaires, soit avec un cautère quelconque. Cette marque indélébile, qui ne diminue pas la valeur de la peau, a pour but d'empêcher le propriétaire de vendre son animal pour une autre destination que la boucherie. En outre, l'utilisation des

débris cadavériques est soumise aux formalités prescrites par l'art 26 du règlement.

Art. 26. — La chair des animaux abattus pour cause de péripneumonie ne peut être livrée à la consommation publique qu'en vertu d'une autorisation du maire, sur l'avis conforme du vétérinaire délégué.

Les poumons sont détruits ou enfouis; l'utilisation des peaux demeure permise après désinfection.

Cet article s'applique à la fois aux animaux malades et suspects, car les uns et les autres sont sacrifiés « pour cause de péripneumonie ». Mais il est clair que quand on aura affaire à des animaux suspects en bon état de chair, la vente de la viande devra toujours être autorisée, puisque semblable autorisation peut être accordée pour les animaux malades. On conçoit encore que les prescriptions relatives à l'enfouissement des poumons et à la désinfection des peaux ne sont applicables qu'aux animaux malades ; toutefois l'administration centrale a été sagement prévoyante en n'établissant aucune distinction, car il est arrivé que des animaux réputés simplement suspects de péripneumonie ont présenté à l'autopsie des lésions bien manifestes de cette maladie. Il va de soi qu'en pareil cas, les poumons doivent être enfouis et les peaux désinfectées. Quant à l'intervention du maire, elle ne sera pas nécessaire dans les communes, où il existe un service d'inspection des viandes.

Il est à noter que le sacrifice pour la boucherie des animaux contaminés étant un fait purement volontaire, le propriétaire n'a droit à aucune indemnité. Ce n'est que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles dont le Ministre est seul juge, comme par exemple « l'apparition de la péripneumonie dans une contrée jusque-là indemne, éloignée de tout foyer de contagion et où son introduction serait due à un fait isolé et purement accidentel », que le Ministre pourrait ordonner l'abatage des animaux suspects. Mais cet ordre d'abatage qui entraîne nécessairement le droit à l'indemnité, ne peut être donné que par le Ministre de l'agriculture et non point par le préfet, qui ne peut prescrire que l'abatage des animaux malades.

Conséquences de l'inobservation des formalités. — La vente pour la boucherie, la seule que la loi tolère est soumise, comme [illegible] à certain es formalités dont l'observation

entraîne les conséquences stipulées par l'article 24 du règlement d'administration publique.

Art. 24. — La personne proposée à la conduite des animaux, dont la sortie ou la vente a été autorisée, conformément à l'article 23, doit présenter à toute réquisition le laissez-passer prévu audit article. Faute par elle de présenter ledit laissez-passer, ou si le délai dans lequel les animaux devaient être abattus est expiré, il est dressé procès-verbal et les animaux sont mis en fourrière par l'ordre du maire de la localité sur le territoire de laquelle ils sont saisis. Si ces animaux sont reconnus atteints de la péripneumonie, ils sont abattus sur place par ordre du préfet. S'ils ont été dans la même étable ou dans le même troupeau ou en contact avec des animaux atteints de péripneumonie contagieuse, le Ministre de l'agriculture en prescrit, s'il y a lieu, l'abatage, sans qu'il y ait droit à l'indemnité, conformément aux articles 9 et 22 de la loi sur la police sanitaire des animaux. Après examen, par un vétérinaire, de l'animal abattu, le propriétaire peut être autorisé à en disposer.

4° *Interdiction des foires et marchés.* — L'application de cette mesure doit être faite conformément aux dispositions de l'article 25 du règlement.

Art. 25. — Lorsque la péripneumonie prend un caractère envahissant, un arrêté du préfet enjoint à tous les propriétaires, détenteurs ou gardiens de l'espèce bovine de déclarer à la mairie tout cas de maladie quelconque qui viendrait à se manifester sur ces animaux.

Le même arrêté interdit la tenue des foires et marchés, les concours agricoles, les réunions et rassemblements sur la voie publique ou dans les cours d'auberge, ayant pour but l'exposition ou la mise en vente des animaux de l'espèce bovine. Toutefois les marchés intérieurs des villes ayant des abattoirs se tiennent comme à l'ordinaire. Mais les animaux qui y sont conduits et qui, à leur sortie, ne sont pas menés à l'abattoir, ne peuvent circuler qu'avec un laissez-passer indiquant leur destination et qui sera remis au maire de la commune où ils doivent séjourner.

Le maire est prévenu directement par le service du marché, de façon à placer les animaux qui en proviennent sous l'application des mesures édictées par la loi et par le présent règlement pour les animaux suspects.

Le transport des animaux sera effectué conformément aux instructions données par le vétérinaire sanitaire du marché.

Les dispositions contenues dans cet article sont motivées par ce fait, que, lorsque la péripneumonie se manifeste avec fré-

quence et sur des points rapprochés, il est permis de penser, en raison du caractère contagieux de cette maladie, que toute la population bovine de la contrée a été soumise à son influence. Dès lors, il devient nécessaire d'exercer une surveillance active et étendue, tout en conciliant l'intérêt général avec l'intérêt privé.

5° *Repeuplement des étables.* — L'article 27 du règlement renferme à cet égard les dispositions suivantes :

Art. 27. — Après l'évacuation des animaux survivants et l'achèvement complet des travaux de désinfection, le repeuplement des locaux peut avoir lieu avec des animaux inoculés depuis vingt et un jours au moins.

6° *Levée de la déclaration d'infection. Délai. Conditions.* — Les conditions à observer pour la levée de la déclaration d'infection sont prescrites par l'article 28 du règlement.

Art. 28. — La déclaration d'infection ne peut être levée par le préfet que lorsqu'il s'est écoulé un délai de trois mois au moins sans qu'il se soit produit un nouveau cas de péripneumonie et après constatation de l'accomplissement de toutes les prescriptions relatives à l'inoculation et à la désinfection. Elle peut être levée après la désinfection, si tous les animaux qui se trouvaient dans les locaux, cours, enclos, herbages et pâtures déclarés infectés ont été abattus.

§ 4. *Mesures à prendre lorsque la péripneumonie contagieuse est constatée dans une foire ou un marché.*

Ce cas a été prévu par l'article 84 du règlement d'administration publique, qui contient les dispositions suivantes :

Art. 84. — Lorsque la maladie constatée est la péripneumonie, tous les animaux malades sont mis en fourrière pour être abattus, soit dans la localité même, soit à l'abattoir le plus voisin.

Toutes les bêtes bovines appartenant au propriétaire des animaux malades et celles qui ont été en contact avec elles sont considérées comme suspectes ; elles ne peuvent être vendues que pour la boucherie. Toutefois, si les propriétaires préfèrent les conserver, elles sont reconduites dans leur étable et soumises aux prescriptions de la loi et du règlement d'administration publique.

Dans le cas de transport à l'abattoir les animaux sont préalablement marqués, et il est délivré par le maire un laissez-passer, comme il est dit à l'article 23. » (Voir p. 494.)

§ 5. *Dispersion des cas de péripneumonie contagieuse. — Pouvoirs qui peuvent être conférés aux vétérinaires sanitaires. — Règles à observer pour la contre-visite.*

Si le nombre et la dispersion des cas de péripneumonie contagieuse rendaient la mission dévolue au service sanitaire trop lourde pour une seule personne, le préfet a le droit, après autorisation préalable du ministre de l'agriculture, comme l'établit l'article 97 du règlement d'administration publique, « de déléguer à plusieurs vétérinaires sanitaires les attributions et les pouvoirs conférés au vétérinaire délégué, chef du service départemental ».

« Toutefois, ce vétérinaire ne pourra pas réunir dans sa circonscription sanitaire les fonctions de vétérinaire sanitaire et celles de vétérinaire délégué, en ce qui concerne la péripneumonie contagieuse. Il en sera de même, d'ailleurs, du vétérinaire délégué, chef du service sanitaire du département, s'il a en même temps une circonscription sanitaire. Le législateur ayant exigé pour la constatation de la péripneumonie et les autopsies la présence de deux vétérinaires, lorsqu'un vétérinaire délégué constatera dans sa circonscription un cas de péripneumonie, la contre-visite sera faite par le vétérinaire le plus voisin, auquel le préfet pourra donner un mandat spécial. » (*Circ. minist. du* 20 *août* 1882.)

II. Police sanitaire à la frontière.

Le paragraphe premier de l'article 70 du règlement d'administration publique fait connaître les mesures sanitaires qu'il convient d'appliquer.

Art. 70, § 1er. — Lorsque la péripneumonie contagieuse est constatée dans un troupeau à la frontière de terre ou dans un arrivage maritime, tout animal malade est abattu sur place ; ceux qui ont été exposés à la contagion sont repoussés hors du territoire, après avoir été marqués, à moins que le propriétaire ne consente à ce qu'ils soient livrés immédiatement à la boucherie sous les conditions prescrites par l'agent sanitaire.

Ces conditions ne sont autres que celles qui sont stipulées dans l'article 23 du règlement d'administration publique, et que nous avons examinées à la page 494.

Ajoutons que, par application de l'article 26 de la loi et 73 du

règlement d'administration publique, le gouvernement peut interdire momentanément l'entrée en France des animaux de l'espèce bovine lorsque la péripneumonie règne dans le voisinage de la frontière.

C'est ainsi que, par arrêté ministériel en date du 16 mars 1883, rendu sur la proposition de M. le préfet de la Haute-Garonne à la suite d'un rapport que nous lui avons adressé le 9 mars, le bureau de douane de Fos a été fermé à l'importation des animaux de l'espèce bovine, en raison d'une épizootie de péripneumonie contagieuse, qui sévissait dans le val d'Aran (Espagne). L'épizootie ayant cessé, cet arrêté a été rapporté le 22 octobre 1883, par un acte de même nature, qui a rouvert le bureau précité à l'introduction du gros bétail.

III. — Police sanitaire en Algérie.

Le décret du 12 novembre 1887 portant réglement d'administration publique pour l'exécution en Algérie, de la loi du 21 juillet 1881 sur la police sanitaire des animaux, stipule par ses articles 10 et 20, les dispositions suivantes :

Art. 10. — Dans le cas de péripneumonie contagieuse, le préfet ordonne dans le délai de deux jours, après la constatation de la maladie par le vétérinaire délégué, l'abatage des animaux malades et de ceux d'espèce bovine ayant été dans la même étable ou dans le même troupeau ou en contact avec les animaux atteints de péripneumonie contagieuse.

Art. 20. — Il est alloué aux propriétaires d'animaux abattus pour cause de péripneumonie contagieuse, dans les conditions prévues à l'article 10, une indemnité ainsi réglée :

La moitié de leur valeur avant la maladie s'ils en sont reconnus atteints ;

Les trois quarts s'ils ont seulement été contaminés ;

L'indemnité à accorder ne peut dépasser la somme de 200 francs pour la moitié de la valeur de l'animal et celle de 300 francs pour les trois quarts.

On voit donc qu'en Algérie, l'abatage est la seule mesure applicable aux animaux malades et aux animaux suspects de péripneumonie contagieuse. Il n'y est point question de l'inoculation préventive. A part cette différence, très importante à noter, les autres dispositions de la législation sanitaire, en vigueur dans la métropole, sont applicables dans notre colo-

nie algérienne. — Ainsi les articles 5, 21 à 26, du décret du 12 novembre 1887 sont corrélatifs des articles 18 à 23 de la loi du 21 juillet 1881.

Signalons cependant une simplification de la procédure relative à l'estimation des animaux qui doivent être abattus : le procès-verbal d'estimation, au lieu d'être contresigné par le maire et le juge de paix, l'est seulement par « le maire ou l'administrateur de la commune » suivant que l'on opère dans une commune de plein exercice, c'est-à-dire administrée comme en France par un maire ou bien dans une commune mixte, dirigée par un administrateur. — Cette simplification est la conséquence du régime administratif et judiciaire de l'Algérie.

Les mesures relatives à la vente de la chair et des débris cadavériques, à la désinfection des peaux, à la destruction de certaines *issues*, comme le poumon, sont les mêmes en Algérie qu'en France. — Nous en dirons autant de la désinfection qui doit être effectuée d'après les règles prescrites par l'article 16 de l'arrêté ministériel du 12 mai 1883. — Il suffit donc de renvoyer le lecteur à la partie de cet article qui traite de ces mesures (Voy. p. 492).

Diverses modifications ont été proposées pour remédier aux inconvénients attribués à notre législation sanitaire : nous les passons sous silence Car, dans un ouvrage de la nature de celui-ci, et quand il s'agit de l'application d'une loi de droit public, nous estimons qu'il suffit de présenter au lecteur les règles qu'il faut observer, les formalités que l'on doit remplir, sans disserter sur leur utilité.

F. Peuch.

PÉRITOINE. (περιτόναιος, de περί autour, et de τείνειν, tendre). — Cette membrane tire son nom de sa disposition anatomique « pour ce que, dit A. Paré, elle est tendue tout à l'entour de tout le ventre. » C'est la plus vaste et la plus compliquée des séreuses. Elle tapisse les parois de l'abdomen et les organes contenus dans cette cavité.

Le péritoine forme une membrane continue et distincte des parties qu'elle revêt. Tout au plus, sur certains points, affecte-t-elle une adhérence plus ou moins intime avec ces parties et, alors, elle se confond presque avec leur membrane de recouvrement, ou avec leur couche la plus superficielle. Pour donner une idée de la configuration des séreuses, Bichat les

a comparées à des sacs ininterrompus tapissant une cavité donnée et tapissant aussi (sans les contenir) les organes situés dans ladite cavité. Tel un bonnet de coton coiffant la tête. Le péricarde réalise cette disposition ; c'est la séreuse la plus simple. La même disposition se reconnaît encore, avec un peu d'attention, pour les plèvres. Lorsqu'il s'agit du péritoine, la démonstration n'est pas aussi aisée. Cela tient au nombre et à la complexité des organes abdominaux, ainsi qu'à la façon dont ces derniers sont revêtus par la séreuse. Les uns en effet (*reins*) sont peu proéminents à la surface de la paroi ; le péritoine les touche à peine, à son passage, et ils ne font aucune saillie à l'intérieur du sac séreux. Les autres sont plus proéminents (*vessie*) et le péritoine les revêt en partie seulement. Les autres enfin (*intestin*, *foie*) ont fortement repoussé devant eux la lame péritonéale et celle-ci les entoure de toutes parts, se referme au-dessus d'eux, et, s'adossant à elle-même, leur sert de moyen de fixation et de ligament suspenseur. Pour continuer la comparaison de Bichat, on voit que les organes abdominaux sont, vis-à-vis du péritoine, comme autant de têtes inégalement enfoncées dans un bonnet.

Cette particularité établie, on doit reconnaître que la configuration du péritoine reste conforme au type classique. Si, à première vue, elle semble s'en écarter, ayant fait la part de la multiplicité des organes abdominaux, de leur forme et de leur situation, l'on doit convenir que c'est à ces différentes causes qu'il faut rapporter les modifications de détail que l'on observe, et qu'au demeurant, toutes ces modifications rentrent dans le même type.

L'espace circonscrit par le péritoine porte le nom de *cavité péritonéale*. Normalement, cette cavité est nulle, parce que les organes sont appliqués les uns contre les autres et contre les parois abdominales, de sorte qu'il n'existe aucun vide appréciable entre eux. Dans l'état de maladie, sous l'influence des liquides épanchés, la cavité se dessine ; les parois s'éloignent, se distendent et la cavité peut prendre alors d'énormes proportions.

Si l'on considère la disposition du péritoine d'une manière absolue, tous les organes abdominaux sont situés en dehors de la cavité péritonéale proprement dite. Mais, comme le fait si justement remarquer Richet, il n'y a aucun intérêt à pousser à ce point la rigueur du fait anatomique et l'on peut, sans contradiction flagrante, continuer à diviser les organes abdo-

minaux en deux groupes : ceux qui sont contenus dans la cavité péritonéale (foie, estomac, intestin, etc.), et ceux qui sont situés en dehors de cette cavité (reins).

I. Anatomie et Physiologie.

1° Disposition, trajet et rapports. — Le péritoine est constitué par une membrane continue ayant la forme d'un sac irrégulier. On distingue dans sa distribution, deux feuillets : le *feuillet pariétal* qui tapisse les parois de la cavité abdominale, ou la surface interne des organes immédiatement en rapport avec ces parois ; le *feuillet viscéral* qui tapisse, un à un, les organes contenus dans l'abdomen. Le premier égalise et nivelle la surface des parois, de façon que les organes mobiles puissent glisser facilement. Sur un petit nombre de points, il se réfléchit vers l'intérieur de la cavité abdominale et se transforme en feuillet viscéral. Il se porte alors sur les divers organes auxquels il sert de moyen d'attache. Ces lames qui vont à la rencontre des organes abdominaux, sont formées de deux feuillets adossés par leur face profonde; ils courent jusqu'à l'organe, l'embrassent et se réunissent au bord libre de celui-ci. Arrivés à ce point, ils peuvent se conduire de deux manières : ou bien, ils se soudent et se continuent l'un avec l'autre (intestin grêle) ; ou bien, ils s'adossent de nouveau et se portent ensuite sur un autre organe qu'ils tapissent et aux limites duquel ils se soudent de nouveau; tel est le cas du foie et de l'estomac successivement embrassés par les mêmes lames péritonéales.

Les feuillets viscéraux constituent des replis figurant de véritables ligaments, tantôt courts (ligaments hépatiques, ligaments hépato-gastriques), tantôt allongés et permettant de grands déplacements aux organes (mésentères). Tous ces replis viscéraux sont destinés à assurer l'indépendance des divers organes abdominaux, en même temps qu'ils les fixent dans une situation déterminée. Les vaisseaux et les nerfs qui se distribuent aux viscères abdominaux, suivent, pour parvenir à leur but, ces replis séreux qui leur servent à la fois de soutiens et de conducteurs.

Par sa face externe, le péritoine adhère aux parois abdominales et aux organes abdominaux. Par sa face interne, lisse, polie, elle limite la cavité péritonéale. Celle-ci ne contient rien à l'état normal. La sérosité peu abondante qui se produit à sa

surface permet le glissement des organes les uns contre les autres et contre les parois de la cavité.

Pour l'étude, il faut diviser le péritoine en deux parties : le *péritoine pariétal* et le *péritoine viscéral.*

Il est facile de se rendre compte de l'arrangement du péritoine pariétal. Celui-ci est appliqué sur la face interne de la cavité abdominale. Il revêt exactement les faces inférieure et diaphragmatique ; en haut, il laisse en dehors de lui les gros troncs vasculaires (aorte et veine cave), les reins, la majeure partie du pancréas ; postérieurement, après avoir pénétré dans le bassin, il se réfléchit sur le rectum, la vessie et les organes génitaux (dont il ne recouvre pas les portions terminales ou postérieures) et de là, il gagne la face inférieure, pour se continuer avec lui-même. Dans tout ce trajet, on voit que la séreuse tantôt s'adosse directement à la paroi abdominale, tantôt n'a que des rapports médiats avec celle-ci, par suite de l'interposition de quelque organe, tantôt enfin, franchit l'espace qui sépare divers organes (dans le bassin) en ne revêtant ces derniers qu'incomplètement. Aucune particularité du reste, à signaler, sauf à la face inférieure. Dans cette région, le péritoine recouvre la fossette ombilicale et s'infléchit dans les canaux inguinaux, où il forme la tunique vaginale du testicule (Voy. TESTICULE). Ces trois points ont une importance considérable, à cause des hernies qui peuvent s'y développer (Voy. HERNIE).

Le péritoine viscéral présente au premier abord une disposition un peu confuse. La masse intestinale très développée en cache les arrangements et les connexions. Cependant, en déplaçant, en divers sens, les viscères intestinaux (cæcum, gros côlon, intestin grêle, côlon flottant) on parvient à discerner la forme et les rapports des replis péritonéaux qui leur sont propres. Puis, l'intestin étant enlevé, on peut étudier les feuillets viscéraux appartenant aux autres organes.

Les lames qui composent les feuillets viscéraux se détachent de la paroi, en des points distincts, et constituent les *ligaments*, *mésentères*, *épiploons*, etc., qui enveloppent et fixent les différents organes.

En partant de l'ombilic, si l'on se dirige en avant, on trouve tout d'abord, un repli qui va de l'ombilic au lobe moyen du foie (*ligament du lobe moyen*), passe devant celui-ci et se prolonge sur la face postérieure du diaphragme. Le bord libre de

ce repli est épaissi; cet épaississement représente la veine ombilicale oblitérée.

Du diaphragme, le péritoine se porte sur le foie et fournit divers ligaments de cet organe : le *ligament du lobe gauche* et le *ligament principal* de l'organe. Le premier prend naissance sur le côté gauche de l'orifice œsophagien du diaphragme, et atteint le foie à son bord supérieur gauche. Le second part du centre phrénique et suit la veine cave jusqu'au foie.

Après avoir enveloppé le foie, les lames péritonéales s'adossent et, arrivées au niveau de la petite courbure de l'estomac, elles s'écartent pour embrasser cet organe. L'estomac est ainsi fixé dans la scissure postérieure du foie; le lien fixateur porte le nom de *ligament hépato-gastrique*. Celui-ci pousse, à droite, un prolongement qui lie le duodénum au rein droit et, revenant à gauche, va s'unir et se confondre avec le grand mésentère. Après avoir tapissé l'estomac, les lames péritonéales se rejoignent de nouveau le long de la grande courbure, s'adossent l'une à l'autre, encore une fois, et se projettent dans l'abdomen à la rencontre de quelques autres replis péritonéaux, comme on va le voir. Cette dernière expansion porte le nom de *grand épiploon* ou *épiploon gastro-colique*. Sa signification anatomique échappe sur l'adulte; le développement embryogénique démontre qu'il est à l'estomac ce que les mésentères sont à l'intestin. A l'extrémité gauche de la grande courbure de l'estomac, le grand épiploon se fixe, d'une part, à la région sous-lombaire et se transforme en un véritable ligament du ventricule gauche de l'estomac, tandis que, d'autre part, il rejoint la rate, la tapisse et la relie à l'estomac, par un lien que l'on désigne sous le nom d'*épiploon gastro-splénique*. A droite, l'épiploon se continue bien au delà du pylore et du duodénum, jusqu'au cæcum. Enfin, il va se terminer autour du gros côlon et de l'origine du côlon flottant, en se confondant avec les lames viscérales de ces deux organes et avec le péritoine pariétal. Dans ce parcours, depuis la grande courbure de l'estomac jusqu'à sa terminaison aux lombes, et grâce à ses prolongements à droite et à gauche, le grand épiploon circonscrit dans la cavité péritonéale, une cavité secondaire communiquant avec cette dernière, par une ouverture appelée *l'hiatus de Winslow*, du nom de l'anatomiste qui le premier l'a signalée. Cette ouverture est comprise entre la veine porte, la veine cave, le pancréas et la petite courbure de l'estomac. Dans les sujets gras, l'épiploon est surchargé de graisse.

A la région sous-lombaire, au niveau des reins, on voit se détacher quelques replis péritonéaux, dont deux principaux: 1° Le *ligament du lobe droit* du foie qui, partant du rein droit, se fixe au bord supérieur du lobe droit du foie. Souvent, de ce ligament se détache une bride pour le lobule porte ou lobule de Spigel. Souvent aussi, ce dernier ligament est distinct et relie directement le lobule au bord antérieur du rein droit. 2° Le *ligament suspenseur de la rate* qui procède de la région des lombes et du bord antérieur du rein gauche et se confond, sur la rate, avec le ligament gastro-splénique.

A l'origine de l'artère grande mésentérique, le péritoine projette une large expansion qui gagne l'intestin grêle et l'enveloppe entièrement. Cette vaste lame constitue le *grand mésentère*. Par son extrémité antérieure, elle se soude avec le ligament suspenseur du duodénum; par son extrémité postérieure, elle se continue avec le méso-cæcum. Le grand mésentère a la forme d'un immense triangle dont le sommet est à sa naissance, au pourtour de l'artère grande mésentérique, et dont la base suit les circonvolutions intestinales, sur toute leur longueur.

Depuis l'artère grande mésentérique, jusqu'au fond de la cavité pelvienne, le péritoine se détache de la paroi pour se porter sur le côlon flottant et constituer le *mésentère colique* qui se comporte pour ce viscère, comme le grand mésentère pour l'intestin grêle. Sa partie antérieure se confond avec l'origine du grand mésentère et avec les replis péritonéaux de la base du cæcum. Sa terminaison postérieure sert de ligament suspenseur au rectum (*méso-rectum*).

Au pourtour de la base du cæcum et de la portion terminale du gros côlon, le péritoine se réfléchit sur ces organes, pour les revêtir, et passant du cæcum au côlon, il forme une bride courte qui est le *méso-cæcum*. Celui-ci s'unit, d'un côté, avec le grand mésentère et, de l'autre, avec le *méso-côlon*, ligament servant à réunir les segments du côlon replié.

Le rectum, à l'exception de sa partie terminale, est enveloppé par le péritoine. Il en est de même des organes génito-urinaires dont une partie seulement est tapissée par la séreuse. Le cul-de-sac antérieur de la vessie est seul recouvert par le péritoine. Celui-ci gagne la vessie par trois replis qui forment les deux *ligaments latéraux* et le *ligament moyen* de cet organe. Le ligament moyen part de la paroi ventrale, et quelquefois même de l'ombilic; il se fixe à la partie inférieure du cul-de-

sac vésical. Le bord libre de ces ligaments est épaissi et fibreux. On pense que les épaississements des ligaments latéraux sont les vestiges des artères ombilicales. Quant à l'épaississement présenté par le bord libre du ligament moyen, il est regardé comme le représentant de l'ouraque; cela ne peut pas être, car l'ouraque ne se prolonge pas dans l'abdomen.

De la vessie, la séreuse (sur le mâle) se prolonge jusque sur les renflements des canaux déférents et sur les vésicules séminales; de là, elle va se réunir au péritoine qui tapisse le rectum.

Sur la femelle, on voit la séreuse quitter la vessie pour revêtir le vagin, l'utérus et ses dépendances et atteindre enfin la lame péritonéale du rectum. L'utérus est fixé par les replis que l'on désigne sous les noms de *ligament large*, *ligament de l'ovaire* et *ligament rond* (Voy. UTÉRUS.). Le péritoine, après avoir recouvert les trompes, vient se terminer au pourtour de leur orifice; de sorte que, chez les femelles, le sac péritonéal n'est point clos; il communique avec l'extérieur par l'intermédiaire des trompes et du conduit utérin et vaginal.

Telle est en résumé la distribution du péritoine sur les Solipèdes. Dans les autres espèces, elle suit les mêmes lois et ne montre guère que des différences de détail, dépendant de la disposition et de la forme des organes. Le grand épiploon seul présente quelques modifications dignes d'être notées Sur les *Ruminants*, il « se détache du milieu de la face inférieure de la panse, enveloppe le sac droit de cet estomac, la caillette, se fixe ensuite sur la grande courbure de ce dernier réservoir et se continue en haut avec le mésentère » (Chauveau et Arloing). Sur les *Carnassiers* et les *Omnivores*, l'épiploon s'étale en dessous de la masse intestinale, entre celle-ci et la paroi ventrale, à la façon d'un tablier. Il se prolonge de la grande courbure de l'estomac, au pubis; là, il se réfléchit et s'applique sur lui-même, revient en avant et va se terminer sur le côlon.

2° STRUCTURE. — La membrane péritonéale est composée de deux parties : une superficielle, de nature épithéliale; l'autre de nature conjonctive. Ni l'une ni l'autre ne font défaut nulle part.

La couche conjonctive est tantôt nettement distincte des parties sous-jacentes et facile à isoler (péritoine pariétal), tantôt plus ou moins intimement unie aux organes qu'elle revêt et confondue, par sa face profonde, avec l'enveloppe pro-

pre de ceux-ci (péritoine viscéral). Dans le premier cas, entre le péritoine et la paroi, existe un lit d'épaisseur variable, de tissu conjonctif, lamelleux au niveau du centre phrénique et de la ligne blanche, faisant adhérer le péritoine en ces points, lâche et quelque peu infiltré de graisse, dans les autres parties, la région lombaire par exemple. On retrouve cette même couche conjonctive lâche aux lieux de dédoublement de la séreuse, lorsque celle-ci s'apprête à englober un organe (petite courbure de l'intestin grêle, courbures de l'estomac, etc.). Son rôle paraît être de faciliter le glissement des parties et de se prêter à l'augmentation de volume des organes (intestin), ce qui ne pourrait se produire sans cet artifice de structure.

La membrane conjonctive propre (le derme du péritoine) est mince mais fort résistante. Elle est composée de faisceaux conjonctifs entre-croisés et entrelacés dans tous les sens, dans les interstices desquels se trouvent disposées de nombreuses cellules conjonctives et des fibres élastiques. Celles-ci sont abondantes partout où le péritoine recouvre des parties ayant besoin d'une certaine mobilité; elles s'accumulent surtout dans la couche profonde et quelques-unes se prolongent dans le tissu conjonctif sous-péritonéal. Elles font défaut, ou à peu près, sur les parties fixes et adhérentes, notamment au centre phrénique et à la ligne blanche. Les faisceaux conjonctifs sont cimentés par une substance amorphe, homogène, qui forme à la surface libre de la membrane une couche limitante (basement-membrane). C'est à cette substance, autant qu'à l'épithélium, qu'il faut attribuer l'aspect lisse du péritoine, car cet aspect persiste même après la chute de l'épithélium (Ch. Robin).

L'épithélium ne comprend qu'une seule rangée de cellules plates, polygonales, à contours rectilignes. Le noyau des cellules est ovalaire. Le protaplasma est transparent. La couche épithéliale ou endothéliale est continue, les cellules étant exactement appliquées les unes à côté des autres. Les lacunes ou stomates que l'on avait dit exister entre les cellules, sont des productions artificielles dues à une imprégnation défectueuse par le nitrate d'argent, comme l'a démontré Ranvier. Sur la femelle, l'endothélium est interrompu au niveau de l'orifice de la trompe, où il est mis en contact avec le revêtement épithélial de la muqueuse de la trompe.

Les replis viscéraux (mésentères, épiploons, etc.), sans s'éloigner beaucoup de la constitution générale ci-dessus,

méritent cependant une courte mention. Les *mésentères* et *ligaments* sont formés par deux feuillets de la séreuse, adossés par leur face profonde. Entre eux, se trouve disposée une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif qui contient les vaisseaux et les nerfs destinés à l'organe que ces replis péritonéaux sont chargés de maintenir. Les faces libres du mésentère ou du ligament sont tapissées par l'endothélium ordinaire. Certains de ces replis, plus particulièrement désignés sous le nom de ligaments, ne possèdent pas la couche moyenne vasculaire.

Le *grand épiploon* résulte, comme les mésentères, de l'adossement de deux lames péritonéales. Mais avec l'âge, cette membrane se troue et se montre sous l'aspect d'un réseau circonscrivant des mailles nombreuses. Les deux lames constitutives sont distinctes sur quelques points seulement ; partout ailleurs, elles sont réunies en une lame unique. Les mailles sont rondes ou ovales. Les travées qui les circonscrivent sont formées de faisceaux conjonctifs. Ceux-ci s'écartent, se rapprochent, s'entrelacent, de sorte que les mailles sont toujours limitées par plusieurs faisceaux (Ranvier) et non, comme on l'avait cru, par un seul faisceau disposé en anneau. Les faisceaux conjonctifs qui composent les travées laissent entre eux des espaces où se trouvent logées des cellules connectives. Ils sont du reste unis entre eux par la même substance amorphe que l'on rencontre dans le derme péritonéal. Les travées conjonctives sont recouvertes de cellules endothéliales ; les travées très étroites sont parfois tapissées par une seule cellule qui en fait le tour complet. Sur quelques animaux, l'épiploon présente, de distance en distance, des taches qu'à raison de leur opacité, Ranvier a appelées *taches laiteuses*. Au-dessous de leur revêtement épithélial, se voient des amas de cellules lymphatiques accumulées entre les faisceaux conjonctifs écartés. C'est pourquoi Ranvier regarde les taches laiteuses comme des follicules lymphatiques.

Le péritoine est peu vasculaire. On y a reconnu un réseau capillaire à mailles très larges, dont le sang provient des vaisseaux destinés aux organes sous-jacents. Le grand épiploon est très vasculaire ; il possède des vaisseaux artériels et veineux qui suivent les grosses travées.

Les lymphatiques viscéraux, très voisins de la séreuse, doivent servir également à cette membrane. C'est ce qui explique l'absence des lymphatiques dans la séreuse proprement dite.

Ceux-ci en effet font défaut, excepté sur le centre phrénique où l'on observe des espaces quadrangulaires tapissés par l'endothélium des lymphatiques. Le péritoine s'infléchit légèrement en les franchissant. Ce sont de véritables espaces lymphatiques sous-péritonéaux (fentes lymphatiques de Ranvier). Ces cavités lymphatiques communiquent, d'une part avec la cavité péritonéale, au moyen de canalicules (puits lymphatiques de Ranvier), et d'autre part avec le réseau lymphatique sous-pleural (Ranvier, *Traité technique d'histologie*). D'après les travaux plus récents de Dubar et Rémy, les lymphatiques du centre phrénique sont disposés en trois réseaux distincts, quoique communiquant largement entre eux: 1° le réseau sous-pleural ; 2° le réseau moyen qui correspondrait aux fentes lymphatiques de Ranvier; 3° le réseau sous-péritonéal. Ce dernier appartient en propre au péritoine, car ses bouches vont jusqu'à la couche endothéliale dont elles ne sont séparées que par le basement-membrane. L'endothélium ne présente pas de solution de continuité à leur niveau.

Des filets nerveux accompagnent les vaisseaux sanguins et se rendent aux organes abdominaux. Dans leur parcours, ils émettent de fins rameaux qui se terminent en formant un réseau dans la séreuse (L. Jullien). Le plexus d'Auerbach fournit également quelques prolongements à destination de la séreuse. On a découvert dans le mésentère du chat et de quelques autres carnassiers, des corpuscules de Pacini. Ces corpuscules n'appartiennent pas au péritoine même (Ch. Robin); ils se trouvent dans le tissu sous-séreux. Normalement, la sensibilité du péritoine est fort obscure. Elle devient exagérée dans les cas de maladie.

3° Développement. — Le développement du péritoine est lié à celui de la cavité abdominale et des organes qu'elle renferme.

La future cavité splanchnique commence à se dessiner par le dédoublement du feuillet moyen du blastoderme, à droite et à gauche de la ligne médiane ; d'où, deux fissures (fentes pleuro-péritonéales) séparées par un isthme de substance mésodermique, situé au dessous de la corde dorsale et tout le long de celle-ci. Les deux lames mésodermiques nées du dédoublement, restent adhérentes, l'une (lame musculo-dermique) au feuillet externe du blastoderme, pour former la somatopleure, l'autre (lame fibro-intestinale), au feuillet interne,

pour former la splanchnopleure. Bientôt, les bords de la lame fibro-intestinale se recourbent et se joignent, afin de constituer l'intestin primitif. Pendant ce temps, la lame musculo-dermique s'est également recourbée par ses bords qui convergent vers un même point (ombilic). Elle circonscrit une cavité dans l'intérieur de laquelle se trouve englobé l'intestin primitif. Ainsi s'établit la cavité pleuro-péritonéale. Elle se divisera, plus tard, en cavité pleurale et en cavité péritonéale, au moment de la formation du foie. Cet organe, né d'un bourgeonnement de l'intestin, s'étale dans la portion postérieure de la cloison médiastine déjà formée. Cette partie, forcée de s'élargir, arrive au contact des parois de la cavité pleuro-péritonéale, avec lesquelles elle se soude. La portion de la cloison nouvelle qui est située en avant du foie devient le diaphragme ; la portion postérieure forme la capsule de Glisson. La cavité abdominale, clôturée antérieurement par le diaphragme, continue à communiquer, par l'ombilic, avec les annexes du fœtus. L'ombilic se fermera à son tour et la cavité sera définitivement close, excepté chez la femelle, où le *Conduit de Muller* d'abord, les *Trompes* et l'*Utérus* ensuite, établissent une communication avec l'extérieur.

La cavité abdominale est en état de formation avancée qu'il n'existe pas encore trace du péritoine. Celui-ci vient après, lorsque les parties contenues dans la cavité, commencent à se différencier. Il se développe, sur place, aux dépens de la surface des parois et de celle des viscères. Il se produit quelque chose d'analogue à la genèse des bourses muqueuses, chez l'adulte, sous l'action de frottements. Le péritoine ne naît donc pas sous la forme d'un sac initialement clos, dans lequel les viscères viendraient s'invaginer (Kölliker).

Toutes les parties de la séreuse ne se développent pas à la fois. L'endothélium apparaît le premier. Il provient des cellules les plus internes des deux lames mésodermiques primitives, de celles qui bordent la fissure pleuro-péritonéale. D'abord cubiques, elles s'aplatissent ensuite et acquièrent leur disposition définitive. Le derme de la séreuse se constitue en second lieu, en empruntant ses éléments aux couches sous-jacentes.

Les mésentères, les épiploons et les ligaments dérivent tous — sauf quelques replis servant à soutenir des vaisseaux (ligament du lobe moyen du foie, ligaments latéraux de la vessie, etc.) — de la bande de tissu mésodermique longitudinale

qui s'est conservée, lorsque le mésoderme s'est divisé pour former les fentes pleuro-péritonéales. Elle porte en conséquence le nom de *mésentère primitif*. Elle soutient du reste l'intestin primitif. Le mésentère primitif se divise en deux parties : une antérieure qui donne naissance au médiastin ; une postérieure, post-diaphragmatique, qui est le mésentère proprement dit. Au fur et à mesure que l'intestin primitif se modifie et que ses divers segments tendent vers leur forme définitive, le mésentère primitif subit des modifications corrélatives. Parmi les prolongements qu'il pousse et qui sont destinés à la fixation des organes abdominaux, deux priment tous les autres, à cause de leur grand développement : le grand épiploon et la lame qui, en se subdivisant, forme le grand mésentère et les différents mésos (méso-cæcum, méso-côlon, etc.). A signaler encore, le repli que l'on dit, à tort, soulevé par l'ouraque (ligament moyen ou inférieur de la vessie). C'est une dernière dépendance du mésentère primitif recourbé en avant par la production du capuchon caudal.

Le grand épiploon qui semble, sur l'adulte, un organe surajouté et inutile, a la même provenance que le mésentère et il remplit, pendant les premiers temps du moins, une fonction analogue à celle de ce dernier. C'est le *mésogastre*, car il est chargé de soutenir l'estomac. Ce viscère n'est, dans le principe, qu'un petit renflement fusiforme, situé dans l'axe du corps. En se développant, il pivote sur lui-même et la grande courbure, devenue inférieure, entraîne avec elle son ligament suspenseur (mésogastre ou épiploon). Celui-ci s'allonge donc et, par ses bords, concourt à la formation des replis qui embrassent le pancréas et la rate. — A l'origine, le grand épiploon se compose de deux lames adossées qui, plus tard, se soudent et se trouent. Chez les carnassiers et les omnivores, comme chez l'homme du reste, l'épiploon prend un développement démesuré en longueur et ne pouvant rester tendu entre l'estomac et les lombes, il s'applique sur lui-même, en circonscrivant une cavité à ouverture antérieure (*arrière-cavité des épiploons*) et vient s'étendre en dessous des masses intestinales, entre celles-ci et la paroi abdominale. Dans les espèces précitées l'épiploon se compose dans une partie de son trajet (région ventrale) de quatre lames pliées les unes sur les autres; mais, peu avant la naissance, les lames se soudent, l'arrière-cavité des épiploons n'existe plus que d'une manière fictive

l'aspect fenêtré que l'on sait. Ranvier a étudié, sur le lapin, le mode d'après lequel se forment les trous. Les globules blancs, nombreux dans la sérosité péritonéale, seraient la cause mécanique de ces perforations. Ils s'accumulent sur certains points de la membrane. Au moyen de leurs prolongements amiboïdes, ils finissent par la perforer; après leur passage, tantôt l'ouverture se referme, tantôt elle persiste et l'endothélium s'étend sur les bords désormais isolés (Ranvier, *Traité technique d'histologie*). Les perforations s'agrandissent ensuite par une sorte d'atrophie de la substance amorphe unissante.

Le grand épiploon diffère donc sensiblement des mésentères. Les taches laiteuses que Ranvier assimile à des follicules lymphatiques, donnent un cachet particulier à cette expansion péritonéale. Ranvier la considère comme un immense ganglion lymphatique étalé. La cavité péritonéale ne serait, pour le même auteur, qu'un vaste sac lymphatique; ce que contestent Ch. Robin, Cadiat, etc., en s'appuyant sur les données de l'embryogénie et de l'anatomie comparées.

4° Fonctions. — La fonction essentielle du péritoine est d'envelopper les organes abdominaux, de les isoler les uns des autres, de faciliter leur glissement soit entre eux, soit contre la paroi abdominale, enfin, dans une certaine mesure, de les soutenir et de les fixer. Sa structure se prête merveilleusement à ce fonctionnement multiple. En outre, le glissement des parties est favorisé par une petite quantité de sérosité qui lubrifie les surfaces en contact.

La sérosité péritonéale est médiocrement abondante (300 à 1000 grammes, chez le cheval, d'après Colin). Elle est citrine ou verdâtre, légèrement visqueuse; elle contient 7 à 8 pour 1000 de principes minéraux (Ch. Robin), de l'albumine, de la fibrine et du sucre (Cl. Bernard). On y rencontre quelques cellules épithéliales et, chez certains animaux, le lapin notamment, bon nombre de leucocytes. Ces derniers viendraient par diapédèse, des vaisseaux sanguins sous-péritonéaux et des taches laiteuses du grand épiploon (Ranvier).

A l'état normal, l'exhalation et la résorption de la sérosité se font avec la plus parfaite harmonie et se compensent exactement. A l'état pathologique, l'exhalation peut prendre des proportions énormes et constituer les exsudats liquides et les épanchements. L'ascite réalise cette condition.

Le pouvoir absorbant du péritoine est fort considérable. Les gaz et les liquides sont parfaitement absorbés. On a pu anesthésier des animaux en injectant du protoxyde d'azote dans le péritoine. Haller, Flandrin ont injecté de l'eau dans le péritoine et constaté sa prompte absorption (un litre et demi en moins de vingt-quatre heures, sur un chien). Les solutions aqueuses passent rapidement. Colin, Magendie ont noté que les solutions de noix vomique et de strychnine tuent plus vite, injectées dans le péritoine, qu'après ingestion par les voies digestives. Les liquides tenant en suspension des particules solides (carmin, bleu de Prusse, indigo, etc.), traversent également la membrane; mais, comme le fait observer Ch. Robin, il faut distinguer l'absorption du liquide et la pénétration mécanique des particules solides. Le sang en nature lui-même est complètement résorbé. L'absorption du sang défibriné se fait en moins de temps que celle du sang complet (Vulpian, Laborde). Le lait, le pus sont aussi absorbés.

Si les substances injectées dans le péritoine ne sont pas irritantes, la séreuse les absorbe sans en recevoir le moindre dommage; dans le cas contraire, le péritoine s'enflamme. On a même remarqué, d'autre part, qu'un liquide inoffensif, lorsqu'il est injecté en petite quantité, peut devenir cause d'inflammation, s'il est injecté en quantité notable, à cause de son séjour prolongé dans la cavité péritonéale, avant son entière absorption.

L'absorption s'exerce par les voies sanguine et lymphatique. Les gaz seraient absorbés après dissolution dans la sérosité péritonéale. Les liquides pénètrent, suivant leur composition, tantôt plus facilement par les vaisseaux sanguins, tantôt par les lymphatiques. Ainsi, les solutions aqueuses passeraient en majeure partie, mais non exclusivement, par les vaisseaux sanguins; tandis que les solutions albumineuses passeraient plutôt par les lymphatiques. Quant aux corpuscules solides tenus en suspension dans les liquides, ils se comportent autrement; ils pénètrent par effraction dans les éléments de la séreuse et s'ils rencontrent un vaisseau quelconque, ils sont entraînés par le courant. C'est surtout dans les lymphatiques du centre phrénique qu'on les trouve en abondance. Les globules du sang, de même que les globules du lait ou du pus, ne sont pas disposés pour franchir, à l'égal des corpuscules solides, les parois péritonéales. Cependant, ils les franchissent, puisqu'on les trouve dans les vaisseaux sanguins et lympha-

tiques. L'augmentation de pression dans la cavité abdominale doit favoriser leur passage. Les cellules épithéliales moins résistantes au niveau des espaces lymphatiques du centre phrénique pourraient bien se laisser écarter sous la poussée même de corps mous. Mais ce ne sont que des hypothèses. Le mécanisme du passage de ces globules en dehors du péritoine, n'est pas connu.

De ce qui précède, il reste acquis non seulement que le péritoine possède des propriétés absorbantes développées, mais qu'il est doué d'une certaine tolérance, puisqu'on peut injecter dans sa cavité, des substances si diverses, sans en provoquer l'inflammation.

On a songé à mettre ces propriétés à profit, en les faisant servir à la transfusion sanguine. Bizzozero et Golgi ont observé que l'augmentation du nombre des globules rouges, chez le transfusé, est à son maximum un jour ou deux après l'opération. L'augmentation de l'hémoglobine est proportionnelle à la quantité de sang injecté, si celle-ci n'est pas trop considérable. Obalenski déclare, après numération des globules du sang des transfusés, que le nombre des globules augmente dès l'instant où l'injection péritonéale a été faite; il évalue la force de l'absorption à un demi-centimètre cube par heure et par kilogramme du poids du sujet en expérience. Grenet, voulant rechercher les voies de l'absorption, a injecté du sang d'oiseau à des mammifères; la différence de forme des globules lui a permis de constater que l'absorption se fait par les lymphatiques; il a vu les globules elliptiques du sang injecté, s'arrêter et se détruire dans les ganglions (*Thèse de Paris*, 1883). Mais cette expérience est incomplètement concluante, car le sang des oiseaux ne peut pas vivre dans les vaisseaux d'un mammifère. Hayem a tourné la difficulté en injectant du sang de chien dans le péritoine d'un chevreau; les globules du premier sont deux fois plus volumineux que ceux du second. Quelques heures après l'injection, le sang du chevreau contient des globules du chien reconnaissables à leurs dimensions. Un des chevreaux ayant subi la transfusion, fut sacrifié trente heures après l'opération; on découvrit facilement des hématies du chien dans la lymphe du canal thoracique et dans les vaisseaux sanguins sous-péritonéaux (*Académie des Sciences*, mars 1884). — La conclusion est donc que le sang pénètre en nature (après injection dans le péritoine) dans la circulation des transfusés.

5° Anomalies. — Les anomalies du péritoine sont liées généralement à des anomalies des viscères abdominaux ou de la cavité abdominale : arrêt ou excès de développement d'un organe, déplacement d'un organe, absence d'une partie des parois abdominales, persistance d'ouvertures congénitales (qui sont la cause de hernies), etc.

Les solutions de continuité (non accidentelles) de l'épiploon et des mésentères, constituent des anomalies fort graves. Les organes abdominaux, particulièrement les anses intestinales, peuvent s'engager dans ces ouvertures et s'étrangler. Le même accident peut être la conséquence de l'excès de développement des replis et des ligaments péritonéaux, par la formation de poches et de diverticules, où les organes peuvent être refoulés et maintenus.

On n'a pas signalé, sur nos animaux domestiques, l'absence partielle ou totale du péritoine, en dehors des conditions spécifiées ci-dessus.

II. — Pathologie.

Les maladies du péritoine sont nombreuses et variées. Ce fait ne laisse pas de présenter quelque contraste avec les fonctions effacées et le rôle passif de la séreuse. On les a observées sur tous nos animaux domestiques de l'un et de l'autre sexe et à tous les âges. Quelle que soit leur cause, il est à remarquer que l'inflammation (tantôt aiguë, tantôt chronique, tantôt comme phénomène initial, tantôt comme accident secondaire) vient généralement les compliquer. La péritonite, en effet, domine la pathologie du péritoine.

Les maladies sont partielles et locales, ou bien générales. On est frappé de la facilité et de la rapidité avec lesquelles une affection locale se généralise. Ceci vise particulièrement l'inflammation. La mobilité des organes, les frottements qu'ils exercent les uns contre les autres et contre les parois, favorisent la propagation de la maladie. Le point primitivement malade est en contact avec d'autres parties, auxquelles il communique la lésion et celles-ci agissent de la même façon, vis-à-vis des surfaces avec lesquelles elles sont mises en rapport. On conçoit que la maladie puisse ainsi se propager, en peu de temps, sur une vaste étendue.

La très faible épaisseur de la séreuse fait que les lésions altèrent peu sa trame, tandis qu'elles s'étalent à sa surface et

dans le tissu conjonctif sous-séreux, surtout si ce dernier est lâche et abondant.

Les désordres circulatoires produisent la rougeur et le gonflement; ils peuvent aller jusqu'à l'hémorrhagie.

Les exsudats inflammatoires sont de deux ordres : liquides et solides. Les derniers sont les plus intéressants. Ils constituent les fausses membranes qui occasionnent de si fréquentes adhérences. Nuisibles souvent par l'immobilité complète ou relative qu'elles imposent aux organes, par les compressions qu'elles exercent sur eux, les adhérences sont parfois protectrices, en ce sens qu'elles limitent la maladie et la cantonnent dans un petit espace. Exemples : lorsqu'une plaie de l'abdomen livre passage aux matières intestinales, un cercle d'adhérences vient rapidement se former autour de la plaie et circonscrire l'étendue de l'inflammation consécutive. Dans les phlegmons de la cavité abdominale, les fausses membranes se constituent plus vite que le pus et lorsque celui-ci est élaboré, il se trouve enveloppé par une barrière qui le sépare de la cavité péritonéale. Aussi, voit-on ces abcès s'ouvrir souvent dans un des organes abdominaux ou se faire jour à la paroi abdominale.

La persistance des lésions possède, entre autres inconvénients, celui de provoquer l'épaississement et même la transformation fibreuse du tissu conjonctif sous-séreux. Il s'ensuit que les organes se trouveront désormais compris dans une enveloppe dure et inextensible. Les exsudats cependant peuvent disparaître, totalement ou en partie, par résorption. Mais il n'y a pas lieu d'insister davantage sur les modifications et sur les lésions durables que peuvent occasionner ces produits.

Les maladies du péritoine et surtout l'inflammation, s'accompagnent de troubles variés et complexes. L'étendue de la séreuse ou plutôt le nombre considérable d'organes avec lesquels elle est en rapport, peuvent suffire à expliquer ces troubles, comme on le verra plus loin.

Les maladies du péritoine seront exposées dans l'ordre suivant :

I. *Inflammation. Péritonite.* — II. *Hémorrhagie.* — III. *Néoplasies.* — IV. *Parasites.* Dans cette énumération, il n'est point fait de place à l'*Ascite* ou *Hydropisie du péritoine;* c'est que ce processus a déjà été étudié dans un article spécial de ce Dictionnaire. (Voir T. II, p. 137.)

I. Inflammation. — Péritonite.

L'inflammation du péritoine ou péritonite n'était pas connue comme maladie distincte, des hippiâtres et des premiers vétérinaires. On trouve bien dans leurs écrits, quelques courtes observations qui semblent viser la péritonite, mais elles ne sont que des indications surajoutées, en vue de compléter la description des lésions présentées par d'autres organes de la cavité abdominale. La maladie de la séreuse n'était pas séparée de celle des organes qu'elle enveloppe et l'on ne concevait pas qu'elle pût exister seule. Bichat, le premier, a nettement établi que l'inflammation du péritoine constitue une entité morbide et qu'elle « est aussi distincte de l'entérite ou de la gastrite, que la pleurésie l'est de la pneumonie. » Les faits cliniques et les travaux de Gasc et de Laënnec, notamment, donnèrent pleinement raison à l'illustre anatomiste et la péritonite eut dorénavant, dans la nosographie, la place à laquelle elle avait droit.

Tandis que ce progrès important était réalisé dans la pathologie humaine, les vétérinaires soucieux d'en tirer parti, n'eurent pas de peine, en suivant de plus près leurs malades, à confirmer l'opinion de Bichat et à faire connaître que sur les animaux comme sur l'homme, la péritonite évolue indépendante de l'inflammation des viscères abdominaux. Dès lors, paraissent dans les recueils périodiques, quelques observations que leurs auteurs encore dominés par le passé, intitulent : « des cas de *péritonito-entérites* » et où se trouvent décrites les lésions propres de la péritonite. Telles sont, par exemple, les observations publiées par Prévost (de Genève) (1). — La voie une fois ouverte, la péritonite devint l'objet de recherches et de travaux, souvent considérables, dont les parties essentielles ainsi que leurs auteurs, seront signalés au cours de cet exposé.

L'étude complète de la péritonite est loin d'être faite cependant. Beaucoup de points de son histoire sont encore obscurs et c'est de nouvelles observations que l'on attend les éclaircissements. Le processus est *un*, sans doute, mais combien la pathogénie, la marche et le pronostic sont différents, suivant les

(1) Prévost. *Péritonito-entérite aiguë observée sur deux juments.* (Journal pratique de médecine vétérinaire, 1826.)

divers cas. Aussi, dans l'état actuel de nos connaissances, l'expression « péritonites », en employant le pluriel, convient-elle davantage que le singulier « péritonite ».

D'après les causes, les péritonites se divisent en *primitives* et *secondaires*. — D'après l'étendue de l'inflammation, en *générales* et *partielles* ou *locales*. — D'après la marche et la durée, en *aiguës* et *chroniques*. — Et certaines de ces variétés sont susceptibles de se subdiviser encore.

Les *péritonites secondaires* — de toutes les plus fréquentes — peuvent se classer en deux catégories, suivant qu'elles procèdent : 1° d'une affection générale, d'un état cachectique, etc. (*péritonites dyscrasiques*) ; 2° d'un travail pathologique ayant pris naissance dans quelque organe voisin (*péritonites par propagation*). Ces dernières sont nombreuses par la variété même des causes susceptibles de les engendrer (ruptures, inflammations, tumeurs, blessures, etc., des organes contenus dans la cavité abdominale).

Une description d'ensemble de la péritonite pourrait prêter à quelque confusion. C'est pourquoi j'adopterai de préférence la description successive des principales variétés cliniques dans l'ordre suivant :

1° Péritonite idiopathique aiguë générale.
2° Péritonite chronique générale.
3° Péritonites par propagation.
Variétés : Péritonite par extension.
Péritonite par perforation.
4° Péritonites traumatiques.
Variétés : Péritonite traumatique localisée.
Péritonite traumatique générale.
Péritonite de castration.
5° Péritonites partielles ou locales.
Variété : Péritonite par étranglement.
6° Péritonites dyscrasiques.

1° Péritonite idiopathique aigue générale. — Cette affection porte encore les noms de péritonite *essentielle*, *spontanée*, *primitive*. Elle a été observée sur tous nos animaux domestiques. Elle est incontestablement rare. Plus d'un cas de péritonite, en apparence primitive, s'est trouvé à l'autopsie, n'être en réalité qu'une péritonite bel et bien secondaire. La

cause extérieure — *le froid* — n'est qu'occasionnelle et ne devient efficace que sur des individus prédisposés. Cependant, il arrive que la condition prédisposante échappe ou ne peut être établie et, dans ces circonstances, la maladie peut être dite, sans exagération, primitive et spontanée. Au surplus, même la prédisposition organique existant, la maladie ne résulte-t-elle pas d'un acte procédant essentiellement de l'économie, qui facilite l'éclosion de l'état morbide et le localise sur la partie prédisposée ?. . On remarquera que pour la production de la maladie, il faut le concours de deux éléments : un interne, la prédisposition ; un externe, le froid. L'affection semble donc constituer une sorte de transition entre les péritonites de cause externe (péritonites traumatiques), et les péritonites de cause interne, engendrées par la maladie existant déjà sur un autre organe (péritonites par propagation).

Étiologie. — A tort ou à raison, le cheval passe pour être plus prédisposé que les autres animaux, à la péritonite essentielle. Un fait certain, c'est que la prédisposition n'est pas bien grande ; la rareté relative de la maladie en témoigne. En outre, des impressions froides réputées suffisantes pour provoquer l'inflammation d'autres séreuses (la plèvre par exemple) et même des organes abdominaux, n'entraînent qu'exceptionnellement la péritonite. Les conditions d'âge sont indifférentes.

Le froid est le grand agent actif. Les étables et écuries froides et humides, — les saisons froides et humides, — les changements brusques de température, comme on les observe au printemps et à l'automne et même en hiver, dans le midi de la France, — le passage d'une atmosphère chaude et sèche, dans un milieu humide et froid, — l'exposition des animaux à la pluie, ou bien à un courant d'air frais, tandis qu'ils sont en sueur, — l'ingestion d'aliments froids et humides (boissons froides, fourrages verts, couverts de givre ou de rosée), surtout quand les animaux sont échauffés, — l'immersion subite dans l'eau froide, — en un mot toutes les causes possibles, de refroidissement, toutes les causes capables d'arrêter brusquement la transpiration, sont considérées comme des causes occasionnelles ou déterminantes de la péritonite. C'est avec raison que cette variété de péritonite est appelée *a frigore*. On l'appelle aussi quelquefois, à tort, *rhumatismale* ; cette déno-

mination devrait être réservée aux cas où des complications péritonéales se développent pendant le cours du rhumatisme et sous la dépendance de ce dernier processus.

Le refroidissement initial est produit de façons différentes. Tantôt, le sujet habite une écurie étroite et chaude ; tous les matins, dès qu'on ouvre la porte, il subit l'impression de l'air froid et humide ; la péritonite en est la conséquence (Fabry, *Journal de Bruxelles*, 1861). Tantôt, c'est un animal tout haletant de sueur et de fatigue que l'on mène boire et que l'on conduit ensuite dans le pré où il doit passer la nuit ; malheureusement, la nuit est fraîche et brumeuse ; le lendemain matin, les premiers symptômes de la péritonite se déclarent (Gellé). Gellé raconte encore l'histoire d'un taureau qui s'était échappé du pâturage pour aller attaquer des bœufs qui paissaient dans le voisinage ; il fut battu et culbuté, tout couvert de sueur et d'écume, dans une mare. Dès le lendemain, la péritonite était déclarée (Gellé, *pathologie bovine*). Les contusions reçues pendant la lutte ont-elles donc été étrangères au développement de la maladie ? L'auteur n'en dit pas un mot. Le mulet autopsié par Olivier avait supporté la pluie pendant tout un jour. Indisposé dès le jour même, il mourut dans le courant de la semaine. A l'autopsie, Olivier note les lésions de la péritonite (*Journal des vétérinaires du Midi*, 1839).

Anatomie pathologique. — La maladie est toujours généralisée. Les lésions portent sur les feuillets pariétal et viscéral du péritoine et sur les organes abdominaux. Les lésions péritonéales rappellent de tous points par leurs caractères et leur mode de formation, les lésions de la plèvre enflammée. On en trouvera l'histoire complète à l'article PLEURÉSIE.

Au début, la séreuse péritonéale est le siège d'une injection plus ou moins vive qui ira en s'accentuant de manière à former des plaques ecchymotiques de dimensions variables. Dans certaines parties, pour apercevoir la rougeur du tissu, il faut le débarrasser du léger dépôt qui a commencé à s'épaissir. Bientôt, cette teinte s'efface, sans doute par la compression des capillaires due à l'œdème qui gonfle la membrane et à l'exsudation qui est déjà en train de se figer à sa surface. Le péritoine se dépouille de bonne heure de son épithélium et les cellules jeunes du derme entrent en prolifération, ce qui lui donne un aspect terne. L'exsudat inflammatoire commence alors à le recouvrir. L'exsudat, dès sa formation, se divise en

deux parties : une solide, fibrineuse, adhérente à la séreuse ; une autre, liquide, qui s'épanche dans la cavité séreuse. Le rapport entre ces deux produits, dépend de l'acuité de l'affection : plus la péritonite est intense et aiguë, plus l'exsudat fibrineux est abondant, alors que l'épanchement liquide est médiocre, ou peut même presque faire défaut, et réciproquement. Si faible qu'il soit, l'exsudat fibrineux est suffisant pour faire adhérer les surfaces voisines sur lesquelles il s'étend. Au bout de très peu de temps, il a acquis une certaine épaisseur ; il forme des fausses membranes qui cloisonnent la cavité abdominale et agglutinent les organes qu'elle contient, en les faisant adhérer entre eux et avec la paroi abdominale. Les fausses membranes, toutes proportions gardées, n'atteignent jamais le développement de celles qui naissent dans les plèvres. Avec le temps, elles s'organisent et passent par les diverses modifications que présentent celles des plèvres. Quant au liquide épanché, il est toujours riche en albumine (métalbumine ?). Il est plus ou moins coloré (jaunâtre, roussâtre, sanguinolent même) ; il tient en suspension des flocons fibrineux. Il est en partie libre dans la cavité péritonéale, en partie logé dans les aréoles nombreuses des fausses membranes. La quantité est variable ; elle peut atteindre 25 et 30 litres, sur les grands animaux. L'exsudat liquide a toujours, sur le chien, une apparence trouble et purulente. Dans quelques cas, l'exsudat est hémorrhagique ; il contient quelquefois des caillots de sang (Lafosse, *Traité de pathologie*); cela tient à la violence de l'affection.

Les organes contenus dans la cavité abdominale, lorsque l'exsudation est considérable, sont toujours le siège d'un œdème plus ou moins étendu. Le foie, la rate et les parois abdominales elles-mêmes, y compris le diaphragme, tous organes qui ont une certaine épaisseur, ne présentent qu'un œdème borné aux couches superficielles ; ils sont plus ou moins lavés ou décolorés. Les organes à parois minces, comme l'intestin surtout, sont infiltrés et œdémateux dans toute leur épaisseur ; l'œdème est incontestablement la cause de la distension et de la paralysie intestinales.

Si la maladie n'est point mortelle, passé la période d'état, les exsudats subissent des changemeuts. La partie liquide se résorbe et l'exsudat solide disparaît, à son tour, peu à peu, mais rarement d'une façon parfaite ; il reste des adhérences qui ont des conséquences fâcheuses ; elles occasionnent des

changements de rapports entre les organes ; elles immobilisent les anses intestinales et peuvent devenir le point de départ de troubles digestifs redoutables ; sans compter que ces brides se rétractent avec le temps et amènent des rétrécissements et des déformations du tube intestinal.

La transformation fibreuse et la rétraction du tissu conjonctif sous-séreux, comme je l'ai dit plus haut, ont l'inconvénient d'enserrer dans une enveloppe dure et inextensible, les organes dont les mouvements propres et les changements de volume se trouvent conséquemment limités ou annulés.

Dans certaines circonstances, la résorption de l'exsudat liquide et la rétrocession des fausses membranes sont imparfaites ; l'évolution des fausses membranes continue sourdement et la maladie passe progressivement à l'état chronique.

Il est des cas, rares il est vrai, où les fausses membranes, après avoir réuni deux anses intestinales, subissent un ramollissement qui s'étend aux parois du viscère et en amène la perforation. C'est ce que Röll a constaté, une fois, sur le cheval. (*Manuel de pathologie et de thérapeutique.*)

Symptômes et marche. — Solipèdes. — La symptomatologie peut se résumer en peu de mots : fièvre, tension et sensibilité de l'abdomen, météorisme et un état de collapsus plus ou moins accusé.

Le début est assez brusque. La fièvre apparaît la première ; elle est continue ; les frissons fébriles, partiels ou généraux, passent vite, puis reparaissent et, dans les intervalles, la peau est sèche et chaude. La température interne est toujours élevée. — L'abdomen est douloureux ; la moindre pression exagère la douleur. Le malade se défend contre les attouchements et essaye de les éviter en pliant le corps et en se déplaçant. La palpation méthodique de l'abdomen démontre que la douleur est continue et qu'elle est superficielle, ce qui est un signe fort important. — La seule préoccupation du pauvre animal est de rechercher la position qui lui rend les douleurs abdominales plus tolérables. Aussi, prend-il une attitude assez caractéristique. Il reste immobile, debout, et ne change de place que le moins possible. Les membres sont rapprochés sous le corps ; les cuisses sont légèrement fléchies ; le dos est voussé ; conditions qui amènent le relâchement des muscles abdominaux ainsi que l'agrandissement de la cavité abdominale et soulagent un peu le malade. Lorsque, accablé de fatigue, il est obligé

de se coucher, il reste étendu sur le côté et tient soulevé ou porté en arrière, le membre postérieur qui est dessus. Il reste ainsi quelques instants, sans bouger ; parfois les membres se fléchissent et s'étendent ensuite brusquement, comme s'ils venaient de recevoir des décharges électriques (Barreau). Généralement, le décubitus ne se prolonge guère. Le cheval se relève et prend l'attitude précitée Sur quelques malades, les douleurs abdominales sont plus aiguës sans doute, car ils sont pris de coliques ; ils grattent le sol de leurs pieds antérieurs ; ils trépignent de leurs pieds postérieurs ; leur queue est constamment en mouvement ; ils poussent des plaintes ; ils se regardent le flanc ; enfin, ils se couchent avec précaution et se roulent ; parfois, alors, ils se mettent sur le dos et gardent quelque temps cette position. — Le faciès est triste ; les naseaux sont crispés ; le regard est fixe. — Pendant la marche, qui est hésitante et pénible, l'animal écarte fortement les membres postérieurs. — L'appétit est nul. — La constipation est opiniâtre. — Les urines sont évacuées avec difficulté. — Le pouls est accéléré, petit, dur ; l'artère est tendue ; ce sont des signes précieux. — La respiration est fréquente, courte. Le malade l'enchaîne volontairement, car le jeu du diaphragme et des muscles abdominaux exagère la sensibilité péritonéale. L'inspiration est surtout raccourcie.

A ces symptômes, dès le second ou troisième jour, s'en ajoutent quelques autres non moins importants. L'abdomen acquiert un plus gros volume ; il se ballonne ; les flancs se remplissent ; trois signes quelque peu insolites chez un cheval qui refuse les aliments et qui acquièrent, de ce fait, une grande valeur (St-Cyr). La tension du ventre ne vient pas de l'exsudat inflammatoire qui n'a pas eu le temps d'être bien abondant ; elle est uniquement occasionnée par la paralysie des tuniques musculaires de l'intestin ; la paralysie facilite la distension du viscère par les gaz qui s'y accumulent et qui n'en sont point chassés, vu l'atonie intestinale. Aussi, la sonorité du ventre, surtout dans les parties supérieures, est-elle sensiblement augmentée. A cette période, on observe quelquefois des éructations (Röll) et de la diarrhée qu'il ne faut pas attribuer à un catarrhe des portions de l'intestin non encore paralysées, comme le pense Röll, mais à la transsudation séreuse qui se produit à la surface de l'intestin, à la suite de la paralysie des muscles intestinaux.

Le météorisme, l'augmentation de volume du ventre et la

sensibilité de ses parois engendrent secondairement quelques autres manifestations qui ne sont point sans importance. L'action du diaphragme et des muscles respiratoires, volontairement raccourcie, au début, fait place à une gêne réelle; car, d'une part, le diaphragme est refoulé en avant et, d'autre part, ce muscle, ainsi que les muscles abdominaux, participant, dans une certaine mesure, à l'inflammation de la séreuse péritonéale, sont plus ou moins paralysés. Ainsi, l'on peut comprendre la difficulté de la respiration, la dyspnée, même, que l'on observe et qui peut donner le change sur l'organe malade. L'hématose se fait donc mal; et comme cet état se prolonge, il doit contribuer, pour une large part, à produire l'abattement extrême que présentent les malades.

La maladie se termine ordinairement par la *mort*. Celle-ci peut survenir du quatrième au huitième jour. Les symptômes vont s'aggravant progressivement, sans rien perdre de leurs caractères franchement aigus.

La *résolution* s'annonce vers la fin de la première semaine, au plus tard dans les premiers jours de la seconde, par l'atténuation des symptômes. Les douleurs abdominales s'amendent; le météorisme et la tension du ventre diminuent; la constipation cesse. La convalescence est assez longue. Mais la guérison n'est pas toujours obtenue d'une façon absolument parfaite. La résorption des exsudats est en effet quelquefois incomplète. Les fausses membranes qui agglutinaient les organes, laissent des adhérences sous forme de brides ou de lames qui sont la cause de tiraillements et de constriction des anses intestinales et des autres viscères, dont les fonctions se trouvent nécessairement gênées. Les sujets sont donc sous le coup de menaces constantes de maladies, par suite de la persistance des susdites adhérences. Ajoutons qu'une première atteinte de la péritonite constitue une prédisposition aux récidives.

Dans quelques cas, peut-être assez rares, le mouvement de résolution commencé ne se continue pas. Les symptômes, quoique affaiblis, persistent et l'épanchement progresse. La maladie passe à l'*état chronique*.

Ruminants. — L'ensemble des symptômes rappelle, à quelques variantes près, ceux que présentent les solipèdes. L'apparition de la maladie est subite. Le premier signe qui attire l'attention est la fièvre caractérisée par l'élévation de la tem-

pérature, des frissons partiels ou généraux, des alternatives de chaud et de froid aux cornes, au mufle et à la peau, enfin le pouls accéléré, petit, dur, concentré. Le mufle est sec. Pas d'appétit ; inrumination ; soif intense ; langue rouge et parfois enflée (Gellé) ; constipation. La marche occasionne de vives douleurs. Le malade reste debout le plus longtemps possible, immobile, la tête basse, le dos voussé, les membres rassemblés et légèrement fléchis. Par moments, il a des trépignements des membres postérieurs ; c'est un symptôme assez constant. L'abdomen est douloureux à la pression, principalement à droite et en haut. Si la maladie est intense, le bœuf se regarde le flanc de temps à autre, pousse des beuglements plaintifs, se couche et se relève en proie à des coliques. Il donne des signes évidents d'anxiété. La respiration est costale ; elle est raccourcie ; d'instinct, l'animal diminue l'amplitude des mouvements respiratoires. A la douleur de l'abdomen s'ajoute bientôt du météorisme qui ne fera qu'augmenter avec les progrès de la maladie. La difficulté de la respiration et de l'hématose s'en accroît. La face est grippée ; les muqueuses sont violacées ; les yeux, enfoncés dans les orbites. La malheureuse bête est dans un état d'abattement extrême. Les sécrétions sont sensiblement diminuées ; urines rares, colorées, odorantes ; les mamelles sont taries.

La marche de la maladie est rapide. En quelques heures, elle a souvent atteint sa plus grande intensité (Cruzel, *Traité pratique des maladies de l'espèce bovine*). La *mort* peut en être la conséquence en peu de jours (4 à 8 jours). Les signes avant-coureurs de la mort sont : la petitesse extrême du pouls, l'excessive faiblesse de l'animal, la diarrhée. Le malade ne cesse de pousser des plaintes ; il se couche et se relève avec de grands efforts ; les membres sont agités par des contractions cloniques ; enfin, il meurt au milieu de convulsions plus ou moins vives.

La *résolution* n'est pas rare. On aura des chances d'obtenir cette terminaison, si, dès le début, on a pu combattre l'affection. Le relèvement du pouls est le premier signe favorable annonçant la résolution. Puis, disparaissent successivement tous les autres symptômes, à commencer par le météorisme. Le malade rumine lentement de temps en temps ; il se couche et garde cette position quelques instants, sans s'agiter ; l'appétit revient ainsi que la gaîté.

Passé la première semaine, si les signes de résolution n'ont

pas commencé à se produire, il est à craindre que la maladie ne persiste sous la *forme chronique*. C'est encore une terminaison assez ordinaire. Les symptômes diminuent tout en conservant un certain degré d'intensité. L'épanchement s'accroît et distend la cavité abdominale où il peut être bientôt décelé par la fluctuation. L'état chronique est alors établi.

Carnassiers. — Les phénomènes fébriles ne font jamais défaut au début. A cette période, on observe des bâillements fréquents, puis des nausées suivies de vomissements bilieux. L'abdomen est chaud et dur. La douleur de cette région est facilement mise en évidence par la palpation. La démarche est très embarrassée par une raideur extrême du train postérieur. Le décubitus est fort prolongé. Inappétence; soif vive. A ces phénomènes, s'ajoute le ballonnement du ventre qui entraîne des symptômes secondaires semblables à ceux que l'on a vus sur les solipèdes et les ruminants: respiration écourtée, paralysie intestinale, constipation, quelquefois rejet d'une petite quantité de matières excrémentitielles ramollies, lorsqu'on explore le ventre (ce qui s'explique par la paralysie intestinale et l'exsudation séreuse consécutive qui se produit dans ce viscère). Parfois, on observe une tuméfaction œdémateuse à la région ombilicale (Sacchero) (1). Le pouls est accéléré, petit et dur. Le faciès du malade est excessivement triste; les yeux sont châssieux, enfoncés dans les orbites.

La terminaison la plus fréquente est la *mort* qui survient dans les trois à cinq jours depuis le commencement de la maladie. Le passage à l'état chronique s'observe lorsque la résolution (terminaison assez rare, du reste), n'a pu s'achever.

Diagnostic. — Le diagnostic de la péritonite aiguë idiopathique est difficile, surtout à son début. La rareté relative de l'affection, d'abord, peut la faire exclure, au moins pendant les premières phases du mal. Mais, comme le fait remarquer M. Saint-Cyr, si rare que soit une maladie, il faut toujours l'admettre comme possible, quand on se trouve en face d'un cas embarrassant (2).

(1) Sacchero. *Péritonite con ascite in un cane.* (G. di med. vet., Torino, 1857.)

(2) Saint-Cyr. *Un cas de péritonite chez le cheval.* (J. de méd. vét. Lyon, 1867.) - Barreau. *Observations pour servir à l'étude de la péritonite spontanée chez le cheval.* (Soc. centr. de méd. vét. Paris, 1873.)

La péritonite confirmée est caractérisée par un ensemble de signes importants : l'attitude du malade, — le pouls accéléré, dur, petit, qui, dans l'espèce, constitue un signe précieux, — la fièvre, — la douleur abdominale, que le moindre attouchement exaspère, — l'augmentation de volume de l'abdomen qui est de nature à fixer l'attention, d'autant plus que le malade refuse les aliments qu'on lui présente. — La réunion de ces divers signes donne une certitude absolue en faveur de l'existence de la péritonite.

Mais il faut savoir les distinguer au milieu des autres manifestations symptomatiques, dont quelques-unes s'expriment par des troubles fonctionnels fort intenses. C'est ainsi que la respiration est sensiblement modifiée et peut, à la période d'état de la maladie, faire craindre quelque affection de l'appareil respiratoire. L'erreur toutefois, à supposer que l'on fasse momentanément fausse route, ne saurait être longue, car l'exploration soigneuse et complète des organes de la respiration ne décèle aucune lésion de ces organes. Ce résultat négatif obligera à chercher ailleurs l'explication de la gêne respiratoire. Comme il a été dit plus haut, celle-ci est *voulue* dans les premiers temps, le malade enchaînant instinctivement les mouvements respiratoires ; et, plus tard, elle est *forcée* par suite de la paralysie du diaphragme et aussi parce que ce muscle est refoulé en avant par l'augmentation de volume de l'abdomen.

L'exsudat fibrineux et l'épanchement ne sont jamais en quantité telle qu'ils puissent concourir d'une façon notable à l'augmentation de volume du ventre. L'épanchement notamment est trop peu considérable pour être décelé par la fluctuation, dans la très grande majorité des cas.

Le début assez brusque de la péritonite aiguë, la fièvre, la marche rapide de la maladie, les caractères des douleurs abdominales, etc., empêcheront de confondre la péritonite avec les affections de l'*intestin*, des *reins*, de la *vessie*, du *foie*, avec les *obstructions internes*, etc. (Voyez les articles consacrés aux maladies de ces divers organes.)

Pronostic. — Le pronostic est toujours très grave. La mort est la terminaison ordinaire. Cependant, d'après Cruzel, les bêtes bovines jouiraient de quelques immunités. Le pronostic ne serait pas fâcheux, sauf le cas de complications et celui de retard dans l'application du traitement. La mort serait une

exception, car la péritonite aiguë « combattue avec intelligence » se termine, dit cet auteur, rapidement par la résolution, ou bien, si elle est abandonnée aux seules forces de la nature, passe à l'état chronique. Les faits m'obligent à émettre un avis un peu différent. L'insensibilité relative du péritoine sur les bêtes bovines est une chose acquise et le passage fréquent de la péritonite de l'état aigu à l'état chronique ne se discute pas davantage. Mais où je suis en désaccord avec l'éminent praticien, c'est sur la question de bénignité de la maladie. Les cas observés par moi ont toujours eu une évolution rapide et une fin malheureuse, malgré le traitement employé dès la première heure et en dehors de toute complication. Je crois donc que la péritonite aiguë idiopathique est également grave dans toutes les espèces. Lorsqu'elle est réellement généralisée à tout le péritoine, elle est sûrement mortelle. Mais on ne saurait positivement affirmer, sur le vivant, la généralisation complète de l'inflammation. A cet égard, l'intensité de la maladie, la fièvre, l'extension de la douleur à toute l'étendue des parois abdominales, constituent des présomptions, non une certitude.

Les symptômes desquels dépend le pronostic sont la douleur abdominale et le météorisme. A ces deux symptômes, il faut en ajouter un troisième, à la production duquel les deux premiers contribuent grandement, c'est la gêne respiratoire. Ces trois symptômes donnent la mesure du mal. Lorsqu'ils sont arrivés à un haut degré d'intensité, la vie du sujet est fortement menacée.

Si la maladie se prolonge, la violence de la fièvre, les forces du malade, son état général, acquièrent une grande importance au point de vue du pronostic. La diarrhée succédant à la constipation, la vitesse et l'irrégularité du pouls, les contractions musculaires spasmodiques, les sueurs froides et, par-dessus tout, la diminution ou la cessation de la douleur abdominale, alors que le météorisme et la dyspnée augmentent, sont des signes d'une terminaison fâcheuse prochaine.

La diminution progressive des symptômes, notamment de la tympanite et de la sensibilité abdominale, le relèvement et l'ampleur plus grande du pouls, l'abaissement de la température, une meilleure expression de la physionomie, sont autant d'indices d'une terminaison favorable.

Traitement. — Les malades doivent être placés dans des

locaux isolés, loin de tout bruit et de tout mouvement, afin que rien ne les tourmente. Le repos et la tranquillité absolue sont des conditions indispensables. Ces précautions prises, la médication doit être dirigée en vue d'obtenir la résolution. Les moyens qui paraissent les plus propres pour arriver à ce résultat, sont la saignée et les dérivatifs.

Les émissions sanguines ont reçu l'approbation générale. Elles produisent des effets d'autant plus favorables qu'elles sont pratiquées à une époque plus rapprochée du début de la maladie. Les saignées seront générales ou locales. Sur les animaux de grande taille, on saignera à la jugulaire et aux sous-cutanées abdominales; on répétera la saignée, s'il y a lieu, en prenant pour guides les forces du sujet et l'intensité de la fièvre. Sur les animaux de petite taille, on donnera la préférence à des applications de sangsues sur le ventre; on choisira les places où le ventre est le plus douloureux; on recommencera les applications de sangsues, s'il est nécessaire, le lendemain ou les jours suivants.

Concurremment, on devra faire usage des émollients chauds ou bien des réfrigérants. Des cataplasmes de farine de graine de lin, de feuilles de mauves, etc., bien chauds, seront maintenus sur le ventre, au moyen d'un bandage approprié; on les renouvellera au fur et à mesure qu'ils seront desséchés. Des fumigations émollientes agiront dans le même sens. Le malade étant enveloppé de grandes couvertures, on place au-dessous du ventre, des vases contenant des décoctions chaudes dont les vapeurs se portant directement sur l'abdomen, diminuent la tension de ses parois et calment les douleurs dont il est le siège. On peut avantageusement remplacer, à l'exemple de M. Saint-Cyr, les décoctions bouillantes, par de la chaux qu'on éteint en y ajoutant le double de son poids d'eau; les vapeurs qui se dégagent sont plus chaudes et moins humides que celles des décoctions précédentes. Les topiques chauds peuvent être remplacés par des applications froides. Des fragments de glace sont placés sur l'abdomen au moyen d'un bandage; on les remplace aussitôt qu'ils sont fondus. Ou bien, on se sert de larges compresses pliées en plusieurs doubles, que l'on a soin de tenir constamment imbibées d'eau froide. Cette médication doit être surveillée attentivement, de manière que le froid soit continu. En laissant la région se réchauffer, on est exposé à voir réapparaître le mouvement inflammatoire et à perdre, en peu d'instants, le bénéfice de

plusieurs jours de traitement. La méthode du traitement par le froid est donc fort assujettissante. D'autre part, tous les animaux ne supportent pas également bien les applications froides. Il y a lieu de tâtonner quelque peu au début du traitement, et de choisir la glace ou les cataplasmes chauds, suivant que les malades tolèreront mieux la première ou les seconds. Il est encore indiqué de recourir aux bains chauds et prolongés pour les petits animaux.

La diète est de rigueur. On prescrira des boissons acidules et tempérantes (tisanes de chiendent, de bourrache, de pariétaire, etc., additionnées de sel de nitre, de sulfate de soude, de crème de tartre soluble, etc.). Des barbotages pour les herbivores. Pour les carnassiers, du lait ou du bouillon froids. Ces aliments seront donnés par petites quantités à la fois, pour ne pas provoquer de vomissements. Ce symptôme est combattu par les opiacés.

La dérivation interne est formellement contre-indiquée. Fergusson (1) s'élève, avec juste raison, contre l'emploi des purgatifs, surtout des purgatifs drastiques qui, à dose même modérée, augmentent les souffrances et aggravent les symptômes à cause des mouvements péristaltiques qu'ils occasionnent, ce qui amène les anses intestinales à frotter les unes contre les autres, ou contre les parois abdominales, ou contre les organes renfermés dans l'abdomen. On va donc à l'encontre du but qu'on se propose et l'on favorise l'extension de l'inflammation. Cependant, comme la constipation est quelquefois opiniâtre et que les matières stercorales sont une gêne de plus, par leur arrêt dans l'intestin, il y a toujours intérêt à tenir l'intestin libre. Il faudra recourir à des demi-lavements ou même à des purgatifs doux comme l'huile de ricin, la manne grasse, etc. Hormis ces cas, on devra plutôt se préoccuper d'obtenir l'immobilité de l'intestin ; quelques doses d'opium amènent ce résultat.

Les douleurs abdominales sont amendées par les cataplasmes émollients ou les applications froides dont il a été fait mention. Si elles deviennent violentes et exacerbantes, il faudra donner l'opium à l'intérieur, ou bien pratiquer des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.

Le traitement mercuriel, préconisé chez l'homme par Velpeau, a été aussi recommandé chez nos animaux domestiques,

(1) Fergusson. *Purgatifs dans la péritonite.* (The Veterinarian, 1870.)

même dès le début de la maladie. Chaque jour, on fait une ou deux onctions sur le ventre, avec la pommade mercurielle; lorsque la couche de pommade, par suite des applications répétées, devient un peu épaisse, on l'enlève, avant de faire une nouvelle onction. En même temps, on administre le calomel à l'intérieur, soit seul, soit associé à l'opium. On doit suspendre la médication, aussitôt que se montre le ptyalisme; on doit également alors débarrasser l'abdomen de l'onguent mercuriel qui le recouvre. Il ne faut pas perdre de vue la susceptibilité particulière pour le mercure, présentée par certains de nos malades, les bêtes bovines, de sorte que, chez ces dernières, il faut renoncer à ce mode de traitement.

Si la péritonite se prolonge, il est à craindre que la résolution ne se fasse pas et que l'affection passe à l'état chronique. Les applications irritantes et résolutives trouvent alors leur emploi. Les larges sinapismes ou bien les vésicatoires produisent de bons effets, en hâtant la résolution des exsudats. On devra préférer ces agents à l'essence de térébenthine, en frictions, dont l'action révulsive est pourtant énergique; l'essence de térébenthine cause de vives douleurs et une grande agitation qui doivent la faire proscrire.

La ponction de l'intestin, en vidant cet organe des gaz qui le distendent, diminue la douleur abdominale et les autres symptômes, notamment la gêne respiratoire. Il est donc important de recourir à cette opération toutes les fois que le météorisme deviendra un peu considérable.

Il est rare que l'épanchement soit très abondant et devienne une cause de danger. S'il en était ainsi, il est évident qu'il conviendrait de l'évacuer par la ponction.

2° Péritonite chronique générale. — La péritonite chronique est primitive ou consécutive au type aigu. La première forme est beaucoup plus fréquente sur les bêtes bovines que sur les autres animaux. D'après Gellé, les bœufs d'un tempérament lymphatique, vieux, mal nourris, épuisés par des travaux excessifs, les vaches âgées, affaiblies par de nombreuses parturitions, les jeunes bêtes trop tôt sevrées, insuffisamment nourries, vivant dans des pâturages marécageux et dans des étables froides et humides, seraient expressément prédisposés à la péritonite chronique. Sur le cheval, la forme chronique succédant à l'état aigu, passe pour être plus fréquente que la forme chronique primitive.

Les *causes* de la péritonite chronique sont celles-là même sous l'influence desquelles se développe la péritonite aiguë. Le froid paraît jouer un rôle prépondérant, surtout sur les sujets prédisposés.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont semblables à celles de la péritonite aiguë, mais elles ont une apparence un peu différente qui provient de la prolongation de la maladie (quand elle succède à la forme aiguë) ou de la lenteur de son évolution (quand elle est primitive). L'épanchement liquide est la lésion dominante. Il existe parfois en quantité énorme plusieurs seaux, plus d'un hectolitre sur les grands animaux (Lafosse, Rey, Brusasco, etc.). Son aspect varie : séreux et clair, ou trouble et lactescent, ou purulent et tenant alors en suspension des flocons albumineux. Il est sans odeur. Les fausses membranes sont souvent peu abondantes, disposées en couches minces sur des portions plus ou moins étendues du diaphragme, des parois abdominales ou des divers organes contenus dans l'abdomen. On les voit, dans quelques cas, former des amas épais qui englobent les anses intestinales entre elles ou les unissent avec les organes voisins ou avec les parois abdominales. Le porc et le mouton en présentent des exemples plus fréquents que les autres animaux (Röll). Les fausses membranes sont dans un état d'organisation plus ou moins avancée ; les unes sont amorphes ; d'autres ont une structure conjonctive ; d'autres enfin sont devenues fibreuses. Dans l'épaisseur des fausses membranes anciennes, on rencontre souvent des centres en voie de dégénérescence caséeuse ou déjà envahis par la calcification.

Dans quelques autopsies, à côté de fausses membranes de consistance fibreuse, manifestement anciennes, on a observé des fausses membranes de couleur vineuse, tantôt isolées, tantôt unissant divers organes entre eux ; ces dernières fausses membranes sont produites par une exsudation récente et sont dues, évidemment, à une poussée aiguë. L'épanchement liquide est alors trouble et quelquefois roussâtre.

Le péritoine (pariétal et viscéral) est également le siège d'épaississements plus ou moins étendus qui se montrent sous forme de plaques grisâtres ou légèrement jaunâtres, saillantes, fibreuses, derniers vestiges, le plus souvent, d'un état aigu antérieur.

Les lymphatiques, ordinairement engorgés, peuvent être

facilement suivis au-dessous de la séreuse (Lafosse), jusqu'aux ganglions qui sont aussi tuméfiés et infiltrés (Lafosse, Gellé).

Les organes abdominaux sont pâles, décolorés, lavés par le liquide au milieu duquel ils baignent. Ceux d'entre eux qui se trouvent emprisonnés dans les fausses membranes, sont comprimés plus ou moins en raison du retrait que celles-ci ont déjà subi.

Symptômes et marche. — La péritonite chronique primitive débute d'une manière insidieuse. La première phase passe inaperçue, faute de symptômes suffisamment apparents, ou bien accuse un état maladif, mais si vague, qu'on ne saurait en préciser ni le siège ni la nature. Bien souvent, en effet, la maladie a pu être qualifiée de *latente*. Le seul signe de quelque importance (et encore sa manifestation échappe-t-elle dans la majorité des cas) est une sensibilité confuse des parois abdominales. Lorsqu'on constate ce signe, sa généralisation à tout l'abdomen, en l'absence de lésions appréciables des organes abdominaux, pourrait donner l'éveil, si l'on n'était trompé d'autre part, par l'appétit conservé, une certaine gaîté et l'aptitude encore au travail. Entre temps, quelques légères coliques, de la constipation et de la diarrhée alternativement, apparaissent à intervalles variables. Les muqueuses se décolorent. Plus tard (il peut s'écouler des semaines), de nouveaux signes se montrent qui ne laissent plus d'incertitude.

Lorsque l'affection est consécutive à la forme aiguë, on peut suivre pas à pas l'acheminement vers l'état chronique. Les symptômes s'apaisent au point de faire croire souvent à la résolution prochaine. Toutefois, ils persistent avec une intensité moyenne et l'époque de la résolution se passe sans amener la guérison attendue. L'appétit est médiocre; la digestion imparfaite; le ventre météorisé et douloureux à la pression et à la percussion; le pouls fréquent, serré; la respiration un peu courte et pressée.

Quel que soit le mode de début, la maladie une fois établie, se caractérise par l'augmentation du volume du ventre. L'exsudat liquide s'accroît et distend graduellement l'abdomen. La partie inférieure s'évase et se dilate, tandis que les flancs s'enfoncent et se creusent. Lorsque l'épanchement liquide est considérable, il s'accompagne parfois d'engorgements œdémateux des membres postérieurs et des parois abdominales, à partir de la région testiculaire ou mammaire. Sur les bêtes

jeunes, le poids du liquide épanché aidant, la cicatrice ombilicale peut se rompre et la sérosité péritonéale s'accumule dans une poche formée par la peau. Tel est le cas présenté par une génisse dont Canu fils a rapporté l'histoire (1).

L'épanchement devenu quelque peu abondant se décèle par la fluctuation. Ce phénomène est mis en évidence par la palpation extérieure et par l'exploration rectale (sur les grands animaux). Sur certains malades (les bœufs notamment), on observe, pendant la marche, des gargouillements abdominaux (Gellé, Cruzel) ou des ondulations des parois abdominales, sous l'influence des mouvements du liquide. La masse de l'épanchement n'est pas une condition négligeable; plus elle est considérable, plus elle repousse le diaphragme en avant et plus elle rend la respiration difficile. L'amaigrissement masqué, dans le principe, par le volume augmenté du ventre, s'accentue chaque jour davantage. Les muqueuses pâlissent. La peau est sèche et le poil piqué. La soif est vive. L'appétit est capricieux, diminué ou nul. Les défécations et les mictions sont rares. Les bêtes sont essoufflées par le moindre exercice.

La marche de la péritonite chronique est continue; elle est très lente. L'affection dure des mois. Ses progrès constants entraînent le dépérissement des malades. Ces derniers sont voués à une mort certaine.

(1) Il s'agissait d'une génisse âgée de treize mois. Cette génisse avait peu à peu perdu l'appétit ; elle était arrivée à un état de maigreur extrême. Poil piqué, peau sèche et chaude, pouls petit et fréquent, muqueuses pâles, mufle sec, abdomen très volumineux depuis deux mois, flancs agités, dyspnée après un instant de marche. Il s'était formé, à l'ombilic, une tumeur fluctuante égalant la grosseur de la tête d'un enfant. La ponction de la tumeur « donna issue à un pus blanc, caillebotté ». Le doigt, introduit dans l'incision, pénétra dans l'abdomen par une ouverture d'environ un pouce de diamètre. L'ouverture ayant été agrandie, on obtint un liquide « blanchâtre, inodore, ressemblant à du lait caillé mêlé de pus ». Par moments, l'écoulement était arrêté par des « flocons » qui obstruaient le passage. Les flocons enlevés, l'écoulement reprenait, la panse s'abaissait et les flancs se creusaient progressivement. On avait déjà obtenu vingt litres de liquide, lorsqu'une syncope de la malade obligea à suspendre l'opération. Quelques heures après, l'incision fut rouverte et l'on acheva d'extraire tout le liquide qui restait dans l'abdomen. La plaie fut pansée avec des plumasseaux imbibés d'eau alcoolisée. Quelques jours plus tard, on remplaça l'eau alcoolisée par de l'onguent digestif animé. Au bout d'une quinzaine de jours, la bête était considérée comme guérie. (*Mémoires de la Société vétérinaire du Calvados*, t. II, p. 92.)

On a quelquefois observé, au cours de la péritonite chronique, des poussées aiguës. Celles-ci se caractérisent par les signes décrits plus haut (Voy. PÉRITONITE AIGUE). Elles emportent souvent le malade. Dans les cas moins défavorables, leurs manifestations s'apaisent et la maladie reprend sa marche chronique un instant interrompue. Le résultat pour le malade, est l'aggravation de son état.

La tendance cachectique du mal s'accuse par la faiblesse et l'extrême maigreur des sujets. Une diarrhée épuisante et la fièvre hectique abrègent les derniers moments.

Ce qui frappe le plus dans l'expression symptomatique de la péritonite chronique générale, c'est que la maladie affecte la *forme ascitique*. L'abdomen peut contenir, tout comme dans l'ascite, une quantité énorme de liquide. Le ventre présente le même aspect que dans cette dernière maladie. Les signes physiques et les troubles consécutifs sont identiques. Aussi, peut-on se demander où finit la péritonite chronique et où commence l'ascite. Les signes particuliers à chaque affection, qu'il est possible de distinguer dans des cas ordinaires, se confondent en effet dans certaines formes de passage et rendent le diagnostic extrêmement délicat, d'autant que l'épanchement, dans les deux cas, est persistant et présente les mêmes caractères.

Diagnostic et pronostic. — Il est très difficile de reconnaître, à son début, la péritonite chronique primitive. Elle ne s'exprime pas par des signes certains. Il y a bien une sensibilité insolite de l'abdomen; mais ce signe n'acquiert quelque valeur que s'il n'existe aucune maladie interne à laquelle on puisse le rapporter. Sa constatation pourra faire soupçonner seulement la maladie. Du reste, il est plus que probable que l'on ne sera pas consulté à cette première période du mal, les sujets pouvant suffire encore (ou à peu près) à leurs travaux ordinaires.

La maladie consécutive à la forme aiguë n'offre pas les mêmes difficultés pour le diagnostic. Et, d'abord, la démonstration qu'un état aigu a existé précédemment, est un élément d'un grand poids. On a pu voir ci-dessus de quelle façon les symptômes se modifient et comment s'effectue le passage de l'état aigu à l'état chronique.

Lorsque la maladie est définitivement établie, le volume du ventre, la fluctuation, une certaine sensibilité diffuse des

parois abdominales, les antécédents du malade..... sont des signes dont la réunion ne peut laisser aucun doute. Au besoin la ponction de l'abdomen ferait disparaître toute incertitude.

L'épanchement péritonéal est, somme toute, facile à reconnaître. L'augmentation de volume du ventre est un premier indice. Le diagnostic est confirmé par l'exploration externe et la production du flot, et aussi par l'exploration rectale qui permet la constatation (sur les grands animaux) de l'épanchement, en faisant ballotter l'intestin. Il est moins facile de distinguer l'épanchement de la péritonite chronique, s'il est ancien, de celui de l'ascite. Les signes physiques qui décèlent les deux maladies sont les mêmes et, d'autre part, la douleur abdominale et les autres troubles particuliers à la péritonite, peuvent faire défaut. Dans ces circonstances, le diagnostic complet et précis est impossible.

L'épanchement abdominal, si les phénomènes généraux de la maladie sont effacés, peut être méconnu et pris pour un état de gestation plus ou moins avancé. De même, les kystes et les tumeurs volumineuses de l'ovaire augmentent la capacité de l'abdomen et peuvent faire croire parfois à l'existence d'un épanchement péritonéal. L'exploration rectale, mieux que la palpation du ventre, donnera les moyens de sortir d'embarras. Aux mots GESTATION et KYSTE DE L'OVAIRE, on trouvera les éléments du diagnostic différentiel.

La péritonite chronique est toujours une affection des plus graves. Elle est au-dessus des ressources de l'art, presque toujours. Primitive, elle n'est généralement reconnue que tardivement, lorsque les lésions sont déjà avancées. Consécutive à l'état aigu, elle évolue sur un organisme éprouvé et conséquemment d'autant moins résistant. Dans l'un et l'autre cas, la tendance cachectique de la maladie se développe avec le temps et le sujet succombe dans le marasme. Dans la majorité des cas, la bête est sacrifiée par raison d'économie ou livrée, suivant l'espèce, à la basse boucherie, si l'état de dépérissement n'est pas trop avancé.

Traitement. — La première indication est tirée de la tendance cachectique de la maladie. Il faut s'efforcer d'enrayer cette tendance. La médication tonique, une alimentation substantielle, des soins hygiéniques sévères, s'appliquer à éviter les pressions sur le ventre, les secousses et les efforts quelconques, sont autant de moyens à mettre en œuvre.

Les indications thérapeutiques sont remplies par les médications révulsive et diurétique. On fera sous le ventre, une bonne friction avec un topique vésicant (teinture de cantharides, feu anglais, feu résolutif Renault, onguent vésicatoire, etc.). A l'intérieur, on donnera des tisanes rendues diurétiques par l'addition de sel de nitre, de bicarbonate de soude, ou mieux de substances plus actives telles que la térébenthine, la scille, la digitale. La poudre diurétique de Lebas sera administrée en électuaire. Les purgatifs sont contre-indiqués, sauf les purgatifs doux, si la constipation est trop tenace.

Cette médication pourra être variée ou modifiée, suivant les cas. C'est ainsi que les frictions d'essence de térébenthine sur l'abdomen sont très bien tolérées par les bêtes bovines et l'on peut débuter par ces frictions, avant de recourir aux vésicatoires. Sur les chiens, le vinaigre scillitique (1) a donné des résultats remarquables, employé en frictions, chaque jour, sur l'abdomen. La teinture d'iode sera utilisée avec un égal avantage, en applications externes.

Les poussées aiguës sont combattues par les moyens précédemment décrits à propos de la péritonite aiguë. La médication mercurielle (intus et extra) est bien indiquée alors ; elle paraît en effet plus efficace dans l'état aigu que dans l'état chronique.

Il faut recourir à la ponction du ventre, contre les épanchements abondants. Après l'évacuation du liquide, on applique un bandage matelassé, pour soutenir et comprimer légèrement l'abdomen. Si l'épanchement ascitique est ancien, ce serait encore le cas de tenter une injection iodée. Toutefois, il ne faut pas oublier les effets quelquefois redoutables de la liqueur iodée. La teinture d'iode, quoique diluée, peut provoquer une poussée aiguë qui emporte le malade en peu de jours. M. Saint-Cyr a fait connaître quelques exemples et moi-même j'ai, par deux fois, sur deux chiens, regretté d'avoir fait usage de ces injections, bien que mes malades fussent dans les conditions requises, semblait-il, pour bénéficier des avantages des injections iodées.

Les engorgements œdémateux de l'abdomen et des membres seront traités par des scarifications, des pointes de feu, si c'est nécessaire, et des frictions résolutives avec eau-de-vie camphrée, eau sédative, liniment ammoniacal.

(1) Renault. *Bons effets des frictions de vinaigre scillitique dans le traitement des hydropisies du péritoine*. (Recueil, 1835.)

Si l'épanchement, après avoir forcé l'ombilic, provoque la formation d'une tumeur sous-ombilicale, on doit ponctionner la tumeur et extraire par l'ouverture que l'on vient de faire, le liquide épanché dans la cavité abdominale. Pour éviter des accidents, il est bon de vider l'abdomen en deux ou trois séances, plutôt qu'en une seule fois.

3° Péritonite par propagation. — Toujours *secondaire*, comme son nom l'indique, la péritonite par propagation est engendrée par une affection développée dans un quelconque des organes contenus dans l'abdomen, ou voisins de la séreuse péritonéale. Les circonstances qui favorisent cette forme de péritonite sont très nombreuses. — Il y a lieu de distinguer deux variétés : la *péritonite par extension* et la *péritonite par perforation*.

§ A. — L'inflammation s'étend au péritoine, par contiguité de tissu. Telle est la péritonite par extension. Tous les organes situés dans la séreuse ou en dehors de celle-ci, mais à proximité, peuvent en être le point de départ. Plus la surface de l'organe recouvert par le péritoine sera étendue, plus les chances de péritonite seront augmentées, si l'organe en question devient malade. Une autre condition essentielle est que l'altération soit superficielle. Le péritoine en effet, tout comme la plèvre, s'enflamme, à un moment donné, sous l'influence de la lésion de voisinage.

Les organes revêtus en totalité ou dans leur plus grande étendue par le péritoine, sont ceux dont les maladies provoquent le plus souvent la péritonite. Les organes génitaux de la femelle occupent, sous ce rapport, le premier rang. La métrite se complique très ordinairement de péritonite. La *métro-péritonite* constitue une affection assez fréquente consécutive aux lésions diverses de l'utérus ou des ligaments larges, mais incomparablement plus fréquente, après la mise-bas, pendant l'état puerpéral. L'inflammation de l'utérus, durant cette période, se propage sûrement au péritoine. Il en résulte une affection spéciale dont la description ne saurait être placée qu'à côté de celle de la métrite. On a bien dit, mais sans le prouver suffisamment, que la péritonite pouvait se déclarer primitivement et en dehors de l'inflammation de l'utérus. On invoquait à l'appui de cette thèse, les tiraillements auxquels le péritoine était soumis pendant la mise-bas; ils suffiraient,

disait-on, pour offenser assez sérieusement cette membrane et pour en faire naître l'inflammation. Les faits contredisent cette manière de voir. (Voy. MALADIES DE L'UTÉRUS.)

Les affections gastro-intestinales viennent en seconde ligne. L'inflammation se propage, mais moins fréquemment qu'on ne le pense en général, des tuniques des viscères digestifs à la membrane séreuse qui les enveloppe. (Voy. ENTÉRITE.)

D'après Zundel, la péritonite serait assez souvent la suite de l'indigestion chez les ruminants (moutons et bêtes bovines). On peut admettre, dit-il, que la masse du rumen n'ayant plus de mouvements péristaltiques, pèse comme un corps étranger, sur les parois abdominales et finit par irriter la séreuse. (*Dictionnaire*, art. *Péritonite*.)

Les inflammations et les néoplasies du foie, de la rate, des ovaires, des reins, du rectum et de la vessie ont été signalées comme pouvant se compliquer de péritonite. (Voy. FOIE, RATE, OVAIRE, etc.)

Enfin, Hurtrel d'Arboval fait remarquer que la péritonite se développe quelquefois en même temps que la pleurésie. (*Dictionnaire*, 2e éd. T. IV, art. *Péritonite*, p. 615.) Cette complication (la péritonite) passe alors, dit-il, inaperçue et c'est à l'autopsie seulement qu'on en constate l'existence. — Hurtrel viserait-il des inflammations péritonéales reconnaissant pour cause l'inflammation des plèvres? Des faits de ce genre ont été observés chez l'homme par Guéneau de Mussy, Laporte, Vautrin, Caillette, Dubois, etc. La propagation de la maladie se fait grâce aux réseaux lymphatiques qui établissent une communication entre les deux séreuses, au niveau du centre phrénique. (Ranvier, Dubar et Rémy.) Sur nos animaux domestiques, ces mêmes faits ne sont peut-être pas absolument rares. En tous cas, on a négligé de les mentionner. Dans son travail sur la *péritonite spontanée*, M. Barreau dit incidemment que sur l'un de ses malades, la péritonite s'était déclarée *consécutivement à une pleurésie*. Elle avait été entourée, par cela même, dans sa manifestation, de phénomènes complexes qui en avaient rendu le diagnostic presque impossible. Cependant, quoique s'étant montrées tardivement (deux jours seulement avant la mort), les coliques avaient offert les mêmes caractères que dans la péritonite spontanée. (*Soc. centr.*, 1873.)

On observe également l'extension au péritoine, de l'inflammation qui a débuté sur des parties quelconques des parois abdominales.

La péritonite par extension est tantôt localisée, tantôt générale. — Dans le premier cas, elle reste confondue avec l'affection primitive qui lui a donné naissance. Les symptômes péritonéaux circonscrits et peu intenses sont masqués par ceux de la première affection.

Dans le second cas, l'apparition de la fièvre et des douleurs abdominales, ou bien la recrudescence des symptômes propres à la première affection, plus l'attitude si caractéristique du malade, sont les signes du début. Ordinairement, ils sont assez marqués pour faire naître le soupçon de la péritonite et engager le praticien à procéder à un examen complet de toutes les fonctions. Quelquefois, le début peut passer inaperçu, par exemple lorsque la maladie primitive est grave et que les signes qui la caractérisent sont plus accusés que ceux de la péritonite. Celle-ci peut avoir déjà fait des progrès notables, avant que la fièvre, la douleur et la tension abdominale aient montré la nouvelle complication.

A ces conditions de début près, la maladie évolue de la même façon que la péritonite idiopathique. Les symptômes et la marche sont semblables. Les symptômes de la péritonite s'ajoutent et se combinent avec ceux de la maladie primitive. Le pronostic est toujours des plus graves. Les indications thérapeutiques sont tirées à la fois de la maladie primitive et de la péritonite consécutive. En ce qui regarde cette dernière, les moyens curatifs sont les mêmes que pour la péritonite essentielle.

§ B. — La PÉRITONITE PAR PERFORATION est celle qui se développe à la suite de la rupture, dans la cavité péritonéale, d'un des organes abdominaux, de certaines néoplasies, d'abcès, de kystes, etc. La rupture est assurément la cause indispensable, mais la cause essentiellement active est l'épanchement des matières contenues dans le viscère ou la masse rupturée. Quel que soit l'organe perforé, quelle que soit la lésion qui a amené la perforation, quelle que soit enfin la substance épanchée, la péritonite consécutive se présente toujours avec les mêmes caractères.

Les cas sont nombreux dans lesquels une perforation peut se produire. Toutes les affections capables de provoquer une péritonite par extension et d'aboutir, en même temps, à la formation d'un abcès ou d'un centre de ramollissement superficiel, sont en situation de causer, par la rupture de la

poche, la péritonite par perforation. Toutefois, comme le fait observer le professeur Röll, avant que la perforation ait eu lieu, l'inflammation occasionne quelquelois l'agglutination de la membrane péritonéale et des organes voisins. C'est ainsi que peut être empêché l'épanchement des matières dans la cavité abdominale même. Inversement, l'inflammation du péritoine peut favoriser la rupture, en ramollissant les parties sous-jacentes. Ce phénomène s'est trouvé réalisé dans quelques cas de congestion, d'hémorrhagie, de foyers purulents, de centres ramollis, de kystes et de cancers du foie, de la rate, des ovaires, des reins, etc.

Les ruptures de l'estomac et de l'intestin sont aussi très fréquentes. L'indigestion avec surcharge est la cause ordinaire de la déchirure de ces viscères. Les étranglements peuvent faciliter encore cet accident. Les obstructions occasionnées par des pelotes stercorales ou des calculs peuvent aboutir au même résultat, la rupture. Le poids seul de la pelote ou du calcul suffit quelquefois pour produire la déchirure de l'intestin enflammé et ramolli au niveau du corps obstruant qu'il embrasse étroitement. Quelquefois la déchirure est provoquée par les manœuvres exécutées dans le but d'extraire le calcul ou de dissocier la pelote. Les vers intestinaux ont aussi, quoique rarement, opéré des perforations. Parfois même, ils ont été surpris, encore enfilés dans l'ouverture gastrique ou intestinale, à moitié dans le viscère, à moitié dans la cavité péritonéale. Les blessures du tube gastro-intestinal, du rectum, du vagin, de l'utérus, de la vessie, sont également au nombre des causes de la péritonite par perforation.

Ce n'est pas le lieu d'énumérer dans quelles conditions et de quelle façon les organes précités sont rupturés ou blessés. Dans les articles consacrés à l'histoire de leurs maladies propres, on trouvera tous les détails désirables.

On remarquera que la déchirure n'est presque jamais spontanée (sauf pour les organes voisins de l'extérieur, comme le rectum, le vagin, l'utérus même, chez lesquels la déchirure est souvent accidentelle et primitive) et que dans la majorité des cas, elle est préparée, soit par une replétion ou une distension de la partie qui se rupture, soit par un travail pathologique (ramollissement, suppuration, ulcération, etc.); que la cause préparatoire suive son cours et progresse, et la perforation se produira. Parfois, elle est hâtée par le concours

inopiné de quelque action étrangère (effort, chute, choc plus ou moins violent, etc.).

Les substances qui pénètrent dans le péritoine ont une consistance liquide ou pâteuse. Elles varient suivant l'organe qui les a fournies et la lésion d'où elles proviennent. Celles que l'on a le plus souvent rencontrées, sont les suivantes : bile, urine, pus, sang altéré, détritus issus de foyers de ramollissement, contenu des kystes, matières alimentaires, matières stercorales. A cette série, il faut ajouter les calculs et les parasites. Ces corps étrangers possèdent tous des propriétés suffisamment irritantes par elles-mêmes ou par les germes infectieux que certains d'entre eux renferment, pour provoquer des troubles graves, dès l'instant où il se sont introduits dans le péritoine. Une exception doit être faite, au sujet du liquide limpide et séreux (anodin ou peu actif) de certains kystes dont l'effusion dans le péritoine ne s'accompagne pas de manifestations symptomatiques bien importantes (Voyez Ovaires). Quelques réserves s'imposent également en ce qui concerne l'épanchement de l'urine, au moins chez les grands ruminants. Certains malades, malgré cet accident, ont pu vivre deux et même trois semaines. La raison en est sans doute dans la faible irritabilité de la séreuse, chez cette espèce.

La péritonite par perforation est générale, aiguë ou suraiguë et les lésions sont d'autant plus étendues que la mort a été plus tardive. Les lésions sont plus prononcées au voisinage de la perforation. Du reste, elles sont identiques à celles de la péritonite essentielle. En plus, il faut tenir compte de la déchirure et des produits qu'elle a laissé passer. Si la déchirure est récente, les bords sont frangés, déchiquetés, ecchymosés et souvent agglutinés par un caillot sanguin. Si la déchirure remonte à plusieurs jours, les bords sont égalisés et en voie manifeste de cicatrisation (Lafosse, Spinola, etc.). Le ventre est distendu par des gaz fétides qui ne font jamais défaut quand la perforation siège sur le tube digestif. L'épanchement péritonéal, plus ou moins abondant, est mélangé à des aliments, à des matières fécales, à du pus, à du sang altéré, à de l'urine, etc. Il répand une odeur en rapport avec la matière qui le souille. Quelquefois, on rencontre un corps étranger venu des voies digestives, des débris d'entozoaires ou des entozoaires entiers, un calcul, etc. Dans toutes ces circonstances, la nature de la péritonite est facilement déter-

minée. La recherche de la perforation n'est pas sans offrir quelques difficultés, surtout si elle est de petites dimensions et si le sujet a vécu quelque temps, car la perforation peut alors être cachée dans les fausses membranes plus ou moins adhérentes. La dissection de ces dernières doit être faite avec beaucoup de précautions ; le ramollissement des tissus est tel que l'on risque de produire des déchirures accidentelles. Une bonne méthode de recherche, s'il s'agit de l'intestin, consiste à injecter dans ce viscère, une petite quantité d'eau que l'on fera couler du pylore vers le rectum, jusqu'à ce qu'elle s'échappe par la déchirure; ou bien, on insufflera l'intestin dans l'eau et l'on reconnaîtra la perforation en voyant les bulles gazeuses se dégager.

Symptômes et marche. — Les symptômes de la péritonite par perforation sont analogues à ceux de la péritonite idiopathique. Ils n'en diffèrent essentiellement que par leur début et leur marche plus rapide. La péritonite par perforation est précédée d'un état morbide variable, une des maladies dont on a vu ci-dessus l'énumération. Certaines de ces maladies sont apparentes, et à un moment donné de leur évolution, se montrent les symptômes péritonéaux. Il s'agit de les démêler de ceux de l'affection primitive. Certaines autres (parmi ces maladies) sont latentes et c'est d'une façon subite, au milieu d'une santé apparente, que se produisent alors les symptômes péritonéaux. Les signes exprimant la rupture elle-même, échappent le plus souvent. Nos malades ne peuvent énoncer, comme l'homme, la douleur violente et brusque qu'ils doivent ressentir au moment de la déchirure. Mais un fait certain, c'est qu'à peine la déchirure produite, on constate un changement important dans l'état du malade, quelle que soit du reste la maladie antérieure. Le sujet tombe en effet dans un état d'abattement extrême ; le faciès est grippé ; le corps se couvre de sueurs ; le pouls devient petit et fréquent; les membres, les oreilles se refroidissent. Ces derniers phénomènes ont une valeur considérable, car ils donnent sa vraie signification au calme trompeur (succédant souvent à des manifestations plus ou moins vives) qui se produit avec la déchirure viscérale (1). Le collapsus est occasionné sans doute

(1) La tolérance péritonéale, dans certaines espèces (les bêtes bovines, par exemple), explique la faible réaction générale que celles-ci montrent. Dans les cas de lithiase uréthrale, la rupture de la vessie et l'écoulement

par l'intensité de la douleur et par l'ébranlement nerveux qui en est la conséquence, comme l'ont démontré les expériences de Richet et Reynier (*Comptes rendus*, 1880) et les recherches de Terrillon. (*Progrès médical*, 1883.)

Bientôt, d'autres signes se montrent : le ventre augmente de volume et devient douloureux à la moindre pression ; fièvre intense ; le pouls est petit, dur et accéléré ; la respiration est irrégulière et embarrassée. En un mot, au bout de quelques heures, on peut observer des symptômes pareils à ceux de la péritonite essentielle aiguë. La maladie consécutive à la rupture de la vessie, grâce à l'abondance de l'urine épanchée, s'accompagne rapidement de l'élargissement de la partie déclive du ventre et, chez les grands ruminants, dès le troisième ou quatrième jour, on peut facilement provoquer la fluctuation. L'épanchement est surtout composé par l'urine; l'exsudation séreuse y entre pour une part relativement faible.

La péritonite par perforation se termine par la *mort* qui a lieu, le plus souvent, du second au troisième jour. Les ruptures de l'estomac et de l'intestin sont plus rapidement mortelles. Les boissons passent immédiatement dans le péritoine en entraînant toujours une certaine quantité des matières contenues dans le viscère déchiré. Le cheval est emporté en peu d'heures (1). — Du reste, la nature de la substance épanchée

de l'urine dans le péritoine s'annoncent par une sorte d'amélioration apparente. Les trépignements et les coliques cessent ; l'animal rumine même quelquefois et l'on pourrait, au premier abord, se faire presque illusion sur son état.

(1) Reboul père a fait connaître un cas rare et remarquable où la perforation, bien qu'ancienne, ne s'était compliquée d'épanchement des matières dans le péritoine, que longtemps après sa production. Le malade était un poulain âgé de trois ans. Il présenta des coliques assez violentes, pour la première fois, le 27 avril 1859. Du 22 mai à la fin août, le palefrenier constata, dix ou douze fois, des coliques légères et de courte durée, sauf une fois, le 4 juin, où elles furent assez intenses. Le 14 septembre, les coliques reparurent avec un caractère alarmant ; elles cédèrent néanmoins à un traitement approprié. Le 11 janvier 1860, nouvel accès, plus grave que les autres. A partir de ce moment, les accès se rapprochèrent de plus en plus, jusqu'à la forte crise du 11 mai pendant laquelle le poulain mourut. L'autopsie montra les causes de ces coliques répétées.

Dans la cavité péritonéale, on trouve une certaine quantité d'un liquide verdâtre dont l'odeur fait soupçonner tout d'abord quelque lésion de l'estomac. Le péritoine intestinal est très enflammé, par places, et, au voisinage du cæcum, l'intestin grêle est le siège d'une tumeur sanguine assez volumineuse, contenant du sang en partie liquide et en partie

influe beaucoup sur la durée de la maladie. Le pus, les liquides intestinaux, les matières stercorales, la bile, l'urine (sauf chez les ruminants, comme il a été dit) ont la propriété d'irriter vivement le péritoine et de hâter la fin. Dans quelque cas, la mort arrive si vite que les lésions n'ont pas le temps de se produire; on constate à peine, à l'autopsie, une irritation commençante du péritoine. La mort serait due alors à l'excès même de la douleur et au péritonisme (1).

coagulé. Autour de la grande courbure de l'estomac, existe une masse verdâtre embrassant les deux tiers du viscère. C'est une accumulation considérable (cinq kilogrammes) d'aliments desséchés qui se sont déposés entre l'estomac et son enveloppe séreuse, laquelle est intacte dans toute son étendue ; elle présente un certain degré d'injection sanguine, ainsi que la paroi abdominale et les organes voisins, avec lesquels la masse en question est en rapport. Les substances qui la constituent sont dures et compactes, à la surface ; elles se ramollissent de plus en plus, au fur et à mesure qu'elles se rapprochent de l'ouverture qui leur a livré passage. Celle-ci est complètement bouchée par la masse alimentaire. L'ouverture gastrique est située au milieu de la grande courbure ; elle est circulaire ; ses dimensions sont celles d'une pièce de cinq francs ; les bords sont lisses, arrondis, un peu renversés en dehors, et indiquent l'ancienneté de sa formation. L'ouverture gastrique présente deux déchirures récentes auxquelles Reboul rapporte le dernier et funeste accès de coliques ; à moins toutefois qu'elles ne soient la conséquence des mouvements violents auxquels le malade s'est livré, ce qui est assez probable. Les bords de ces déchirures récentes sont rouges et presque saignants. Grâce à cet agrandissement de la déchirure primitive, les aliments ont pu sortir plus aisément de l'estomac et les liquides, surtout, ont eu toutes facilités pour se répandre dans le péritoine. (*Perforation ancienne de l'estomac ; accumulation successive des aliments dans l'abdomen ; mort.* Recueil de médecine vétérinaire, 1861.)

(1) Gubler a donné le nom de *péritonisme* à des accidents graves capables d'entraîner la mort, sans le secours de lésions matérielles de la séreuse péritonéale. Le péritonisme aurait pour causes une impressionnabilité extrême du péritoine et des réactions excessives du grand sympathique. La susceptibilité du péritoine, d'une part, et l'exagération des actions réflexes qui en sont la conséquence, d'autre part, auraient pour résultat des troubles réflexes de la circulation et de l'hématose. C'est à ces troubles qu'il faudrait attribuer certaines morts rapides, car on ne saurait les imputer à la péritonite qui n'a encore fait que peu ou point de progrès (*Journal de thérapeutique*, 1876). — La théorie de Gubler est basée sur des faits incontestables et bien observés. Mais le grand sympathique est-il toujours exempt de lésions? Jaccoud a rencontré quelquefois les cordons du sympathique abdominal hyperhémiés et infiltrés. Il se demande si, dans les cas de mort prompte qu'on ne peut expliquer d'une manière satisfaisante par l'évolution des troubles morbides, on n'aurait pas affaire à une forte excitation centripète qui, gagnant le bulbe par le sympathique et les ganglions semi-lunaires, retentirait sur les pneumo-

Diagnostic et Pronostic. — Le diagnostic n'est pas toujours aisé. L'examen du ventre, les symptômes fonctionnels présentés par le malade, le mode de début de la maladie, l'évolution de l'état morbide antérieur et, si l'on n'a pas traité le sujet, les renseignements recueillis sur cet état antérieur, sont les sources où l'on devra puiser les éléments du diagnostic. Le collapsus, l'attitude et le faciès du malade, les sueurs, la petitesse du pouls (les antécédents immédiats du sujet étant connus) sont des signes essentiels dont la constatation permettra de soupçonner, sinon d'affirmer toujours, l'existence de la perforation. Plus tard, les signes physiques et fonctionnels (fièvre, sensibilité abdominale, état du pouls et de la respiration, etc.) donneront des indications plus précises en faveur de la péritonite. Le diagnostic de l'organe perforé sera facilité par la connaissance de la maladie antérieure. Les ruptures du tube digestif sont de beaucoup les plus fréquentes.

La péritonite par perforation peut être confondue, à son début, avec une hémorrhagie interne. Le diagnostic différentiel est souvent impossible ; les apparences sont les mêmes. Passé les premières heures, la distinction peut quelquefois être faite. Ainsi, l'absence de fièvre, la température interne abaissée, le pouls devenu filant ou inexplorable, sont des signes qui appartiennent à l'hémorrhagie.

Le pronostic est absolument grave. La maladie est généralisée et d'autant plus intense que les matières épanchées sont plus abondantes et possèdent des propriétés plus irritantes. La mort est la terminaison constante.

Traitement. — La maladie est au-dessus des ressources de la thérapeutique. Cependant si l'on croit devoir essayer un traitement, celui de la péritonite idiopathique aiguë sera institué. Les applications froides ou les topiques émollients sur l'abdomen, se recommandent d'une façon particulière. Il faut surtout immobiliser le sujet pour empêcher le passage de nour-

gastriques et en amènerait la paralysie (*Traité de pathologie interne*). — Cette tentative d'explication paraît fort acceptable. — C'est le cas de rappeler l'expérience de Tarchanoff. Cet expérimentateur provoque l'inflammation du péritoine d'une grenouille en le laissant exposé à l'air. S'il pique alors, avec la pointe d'une aiguille, une partie quelconque du péritoine enflammé, il obtient un arrêt du cœur. Serait-il téméraire de rapporter à des arrêts analogues du cœur, certaines terminaisons mortelles promptes dont l'explication échappe ?

velles matières, par la déchirure, dans le péritoine. Si la perforation siège dans le tube gastro-intestinal, les breuvages et les lavements sont rigoureusement contre-indiqués. On donnera peu à boire au malade, de l'eau fraîche pure seulement et en petite quantité. L'opium sera administré, à haute dose, afin d'immobiliser l'intestin et de calmer la douleur.

Les perforations des organes autres que l'estomac, l'intestin et la vessie, s'accompagnent d'épanchements modérés des matières étrangères dans le péritoine. Leur cavité, après s'être vidée, sécrète médiocrement et ajoute peu à l'épanchement déjà opéré. C'est pourquoi ces sortes de perforations *pourraient*, dans certains cas, ne produire que des désordres peu intenses et circonscrits. Il convient de se conduire comme si cette condition était toujours réalisée. On emploiera le traitement ci-dessus ; on immobilisera autant que possible le sujet; on usera de l'opium, à haute dose, à l'intérieur et, sur l'abdomen, des réfrigérants ou des émollients.

4° Péritonites traumatiques. — L'inflammation du péritoine est la conséquence très fréquente et parfois inattendue des violences sur l'abdomen. Les coups, les heurts, les chutes peuvent contusionner, blesser ou déchirer le péritoine. Les plaies et les blessures extérieures arrivent à léser cette membrane par la propagation jusqu'à celle-ci, des liquides qu'elles sécrètent ou renferment. Les blessures accidentelles ou chirurgicales, la pénétration de corps étrangers, produisent des effets également redoutables. Toutes ces causes (et leur nombre est presque indéfini) sont susceptibles de tendre au même résultat, savoir la péritonite. Cependant, il faut tenir compte du plus ou moins de sensibilité du péritoine. Il est d'observation banale que dans certaines espèces (carnassiers, bêtes bovines), l'inflammation n'est pas, tant s'en faut, la règle, après des délabrements expérimentaux ou chirurgicaux souvent considérables.

Un point très essentiel c'est qu'il n'y a pas de relation entre l'intensité de la cause traumatique et le plus ou moins de chances de développement de la péritonite. On a vu bien souvent (l'expérience de tous les jours est là pour le prouver) l'inflammation du péritoine succéder à des coups ou à des heurts en apparence insignifiants et, au contraire faire défaut, à la suite de violences importantes qui n'aboutissaient qu'à des œdèmes, des meurtrissures ou des abcès des parois abdominales. De

ces faits, il résulte qu'au point de vue pratique, tout traumatisme abdominal doit être, en principe, considéré comme pouvant se compliquer de péritonite et, par conséquent, le traitement approprié ne devra jamais être négligé.

Tous les traumatismes, avec lésion du péritoine, ne sont pas fatalement suivis de péritonite. Il importe en effet de distinguer l'irritation organique que le traumatisme est capable d'engendrer, des autres complications qui peuvent l'accompagner. La lésion produite est-elle simple, c'est-à-dire *aseptique*, souvent elle guérit facilement, sans autres troubles que les symptômes localisés au point même de la blessure. Mais si le traumatisme favorise l'introduction dans le péritoine, de germes infectieux, grâce aux lésions des viscères abdominaux ou des parois ventrales, alors la péritonite se déclare. Il est positif que, dans ces circonstances, les autopsies ont toujours révélé non pas seulement les lésions péritonéales, mais encore les lésions primitives (plaies ordinaires, plaies contuses, plaies déchirées, gangrènes, inflammation, etc., d'un des organes contenus dans la cavité abdominale ou des parois de la dite cavité) qui ont été le point de départ de la péritonite. Ce sont autant de portes ouvertes aux germes.

C'est donc avec raison que l'on est porté à considérer comme infectieuses, les péritonites traumatiques. Du reste, cette opinion est corroborée par la constatation des micro-organismes infectieux (diplococci et streptococci) dans l'exsudat péritonéal. Une preuve de plus, on la trouve dans la confusion facile parfois, sur le vivant, entre la péritonite et la septicémie, et l'on peut se demander en présence des lésions trouvées à l'autopsie, si la péritonite n'est pas une simple localisation de la septicémie.

Comment se produisent les blessures du péritoine ? Il n'y a pas lieu de le répéter ici. On en trouvera le détail aux articles Blessure, Plaie, etc.

La péritonite traumatique est *localisée* ou *générale*.

§ A. — La *limitation* de l'inflammation est toujours un fait des plus heureux. Les premiers exsudats formés soudent la partie lésée aux organes voisins et il se développe ainsi une véritable barrière (*péritonite adhésive*), qui empêche la pénétration dans le péritoine, de matières venues de l'extérieur. Les corps étrangers arrivés jusqu'au péritoine, entraînent fréquemment des péritonites restreintes ; ils restent enkystés

au milieu des fausses membranes, dont ils ont provoqué la formation. A la suite de plaies simples, de contusions, etc., le processus inflammatoire peut se borner à des modifications locales semblables aux précédentes.

Ordinairement, pas de symptômes généraux. On constate seulement quelques signes locaux; à l'endroit de la blessure, existe une certaine tuméfaction accompagnée d'une douleur diffuse de la partie et de la région avoisinante. Quelquefois, on observe des signes réels de péritonite : ventre rétracté, douloureux ; pouls dur et accéléré ; oreilles et extrémités froides. Cet état peut s'aggraver progressivement et se terminer d'une manière fâcheuse. On assiste alors à l'évolution des phénomènes ordinaires de la péritonite générale. Dans les cas favorables, les troubles disparaissent peu à peu ; les exsudats se résorbent et il ne reste que peu ou point de traces de l'affection (quelquefois, un simple épaississement de la séreuse, adhérent ou non aux parties voisines). Quant à la tuméfaction locale, tantôt elle se résout complètement, tantôt elle suppure et laisse, après elle, une cicatrice ou un noyau induré. La suppuration, si fréquente dans ces sortes de péritonites, est généralement réunie en un ou plusieurs abcès. Leurs parois sont formées par la séreuse devenue rougeâtre et granuleuse et par une couche d'épaisseur variable de fausses membranes, qui achève de circonscrire et d'isoler les abcès des parties voisines et surtout de la cavité péritonéale. A l'intérieur, on trouve souvent le corps étranger (projectile, aiguille, canule de trocart, etc)., cause première de la production du pus. L'écoulement du pus à l'extérieur est une circonstance heureuse. L'effusion de ce liquide dans le péritoine, entraîne une péritonite par perforation, dont on connaît la gravité.

Les lésions persistantes (tuméfaction, induration) sont susceptibles de provoquer, par la suite, des réveils aigus de la péritonite et ces récidives se comportent comme la maladie première. Ou bien, elles restent localisées et finissent par guérir; ou bien, elles se généralisent et entraînent les conséquences les plus redoutables (1).

(1) Dans les comptes rendus de la clinique de l'Ecole vétérinaire de Lyon, il est fait mention d'un de ces cas de récidive extrêmement curieux, car la réapparition de la maladie avait eu lieu *vingt mois* après la première atteinte. Il s'agit d'un cheval qui s'était laissé choir pendant qu'on lui coupait les poils des extrémités, et avait été blessé au ventre par les ciseaux dont on se servait pour le tondre. A la suite de la blessure, des

§ B. — La péritonite traumatique peut être *générale*, soit d'emblée, soit par l'extension de lésions primitivement localisées. Dans le second cas, la généralisation se fait de la façon suivante : l'inflammation, d'abord localisée, s'étend de proche en proche ; ou bien, les fausses membranes qui isolaient la partie primitivement enflammée, se rompent et les liquides ou autres substances qu'elles retenaient, s'épanchent dans la cavité péritonéale.

Les lésions sont celles de la péritonite aiguë essentielle. A l'exsudat se trouvent mélangées des matières diverses (sang, urine, bile, aliments, excréments, etc.), suivant les organes blessés par la cause traumatique.

Les symptômes apparaissent peu après l'accident, ou plus tardivement, si la péritonite a commencé par être locale. L'évolution et la marche sont celles de la péritonite essentielle aiguë ou suraiguë. La durée est courte, quelques heures à deux ou trois jours. La mort en est la conséquence. Lorsque le malade a survécu un certain temps, la mort peut être expliquée par les lésions et les désordres provoqués par la péritonite. Mais il arrive souvent que la mort est très prompte et ne laisse pas aux lésions le temps de se former ; elle est alors vraisemblablement causée par le péritonisme.

débris alimentaires étaient sortis par la plaie ; les lames des ciseaux étaient également souillées par des matières semblables. Dès le jour même de la blessure, le cheval présente des symptômes assez graves : reins raides, pouls petit, artère tendue, abattement, prostration des forces, extrémités froides, tête basse, refus des aliments ; le membre postérieur, du côté de la blessure, ne sert pas à l'appui ; il est fléchi ; rien d'anormal toutefois, au voisinage de la blessure, ni du côté des parois abdominales. Le lendemain, même état général et, de plus, pouls serré, ventre dur, tendu, douloureux ; les bords de la plaie sont tuméfiés. Les jours qui suivent présentent des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Au siège de la blessure se développe une tumeur « assez volumineuse ». Néanmoins, l'état s'amende et quatre semaines après l'accident, le cheval est considéré comme guéri. En effet, remis à son service, il y suffit parfaitement. Cependant, la tumeur abdominale a persisté ; elle s'est accrue peu à peu ; elle atteint le volume des deux poings ; en ce moment, le cheval tombe de nouveau malade ; vingt mois se sont écoulés depuis la première maladie. Le cheval présente des signes non équivoques de péritonite qui persistent pendant une semaine environ. Ils cèdent à un traitement approprié (sachet émollient sur les lombes, lavements d'eau tiède, boissons blanches nitrées, et, au bout de quelques jours, frictions d'onguent mercuriel double sur la tumeur abdominale). Le cheval se rétablit complètement. (*Journal de médecine vétérinaire*. Lyon, 1852.)

Traitement. — Lorsqu'on se trouve en présence d'un cas de traumatisme de l'abdomen, on doit se hâter d'employer tous les moyens capables de faire avorter l'inflammation. Les réfrigérants se recommandent dans ce but : compresses d'eau froide fréquemment renouvelées, irrigations continues d'eau froide, applications de glace, de neige, etc. Les corps étrangers seront extraits. S'il se forme une tumeur, elle sera traitée par les résolutifs (onguent, vésicatoire). Si la tumeur devient phlegmoneuse, il faudra la vider et panser la cavité avec des liqueurs excitantes et antiseptiques. Lorsque la péritonite est déclarée, les indications thérapeutiques étant les mêmes que pour la péritonite essentielle, on devra recourir aux méthodes curatives déjà exposées à propos de cette maladie. Les lavages du péritoine avec des liquides antiseptiques, rendent de grands services dans le traitement de la péritonite traumatique, chez l'homme. Ce mode de traitement n'est pas applicable à nos grands animaux domestiques. On pourrait en user avec avantage sur les carnassiers.

§ C. — Une des formes les plus importantes et, en même temps, des plus redoutables de la péritonite traumatique, est celle qui survient après la castration et, pour ce motif, désignée sous le nom de PÉRITONITE DE CASTRATION. Elle n'a été observée que sur les solipèdes.

A l'article CASTRATION de cet ouvrage (T. III, p. 194), H. Bouley passe en revue et discute les différentes causes susceptibles d'amener cette fâcheuse complication. La plupart des causes invoquées [tiraillements des cordons, procédés opératoires, pénétration de l'air dans le péritoine par la gaine vaginale ouverte (Vernhes), pénétration du sang pendant l'opération (Lafosse), etc.] ont une influence contestable. La péritonite est déterminée à coup sûr, d'après M. Lafosse (1), par le passage dans la gaine vaginale et de là, dans le péritoine, soit de la sérosité purulente qui souille la plaie et les casseaux, au moment de l'enlèvement de ces derniers, sur l'animal couché, soit de la sérosité qui s'accumule dans la gaine vaginale au-dessus des casseaux, dans la castration à testicules couverts, lorsque cette sérosité se putréfie. La première condition est réalisable et la septicité des matières

(1) Lafosse. *De quelques-uns des accidents qui suivent la castration et des moyens d'y remédier.* (Journal des vétérinaires du Midi, 1854.)

marche est toujours chancelante et pénible; elle est gênée, notamment par l'engorgement scrotal et abdominal, lorsque celui-ci existe; les défécations et les mictions sont rares; le pouls est petit, dur, fréquent; la respiration d'abord courte et tremblante, s'accélère bientôt et devient plus grande.

Les manifestations symptomatiques ne se modifient guère pendant toute la durée de la maladie. L'engorgement œdémateux se développe de plus en plus et gagne le dessous du ventre, le thorax et la face interne des cuisses; les plaies scrotales laissent suinter une petite quantité de sanie fétide. Les forces déclinent et bientôt l'animal ne peut plus se tenir debout que difficilement; la gangrène quelquefois envahit l'engorgement; enfin, la mort survient. C'est la terminaison ordinaire.

La maladie parcourt ses phases en quatre ou cinq jours le plus souvent. Elle dure parfois douze à quinze jours. Je l'ai vue se terminer en un jour ou deux et M. Laugeron parle d'un mulet sur lequel elle a évolué en quelques heures.

A l'autopsie, on constate d'abord les engorgements extérieurs intacts ou gangrenés et, sur les tissus sous-jacents, une infiltration séreuse, jaunâtre, plus ou moins étendue. Dans la cavité abdominale, on trouve une certaine quantité de liquide roussâtre ou sanguinolent, tenant en suspension des flocons d'apparence albumineuse ou fibrineuse; il est quelquefois fétide; il est riche en microcoques et en bacilles courts; son inoculation est mortelle pour le lapin, souvent en moins d'une journée; l'inoculation au cheval provoque des engorgements chauds, crépitants, qui peuvent gagner en étendue et entraîner la mort. Le sang lui-même est inoculable; il possède les mêmes microbes; les effets de son inoculation sont semblables aux précédents. Le péritoine est injecté par places, ou sur de grandes étendues. L'épiploon est tellement injecté que parfois il ressemble à un caillot sanguin (Lafosse). La surface de la séreuse est dénudée et, sur les parties le plus vivement enflammées, on peut voir des sortes de saillies coniques, de couleur rouge-brun; les fausses membranes proprement dites font défaut. La gaine vaginale présente des lésions analogues à celles du péritoine. En plus, on trouve le cordon noirâtre et sec à son extrémité amputée: il est infiltré dans son trajet intra-inguinal et quelquefois, dans toute son étendue, jusqu'à la région sous-lombaire (Gourdon, Lafosse). M. Laugeron a noté des abcès dans le canal inguinal. Souvent il arrive que les cordons et les

plaies de la castration ne présentent aucun caractère anormal (A. Labat). Il n'est pas rare d'observer en outre une certaine quantité de liquide roussâtre dans les plèvres et même dans le péricarde ainsi que des ecchymoses sur ces deux membranes séreuses (A. Labat).

Telle est la péritonite de castration. Est-ce bien péritonite qu'il faut dire? Gourdon (1) pose la question. Il se demande s'il n'a pas « fallu l'influence toute puissante d'une idée reçue pour attribuer la cause de la mort à l'inflammation d'un organe (le péritoine) qui n'offre à l'autopsie, aucune altération sensible.... Il peut donc arriver qu'un animal succombe à la péritonite sans qu'il y ait péritonite. En ce cas, à quoi attribuer la mort ? » Et d'abord, les lésions existent bel et bien sur le péritoine. De quel nom appeler en effet l'injection, la dénunation et la production de saillies rougeâtres à la surface de la séreuse, les hémorrhagies de l'épiploon, etc. ? Et, n'y aurait-il pas des lésions apparentes, à l'autopsie (dans les cas de mort rapide) qu'il ne faudrait pas encore nier leur existence sur le vivant; une foule de lésions congestives s'effacent, on le sait, après la mort. Mais ce n'est pas ici le cas ; les lésions précitées sont assez constantes. La vérité est que la péritonite dont il s'agit est loin de présenter les caractères classiques, et je persiste à penser que, dans ce processus, la péritonite n'est qu'un phénomène presque de deuxième ordre, une sorte de localisation de l'infection septique générale. On n'a guère tenu compte des lésions des plèvres et du péricarde qui sont cependant assez fréquentes et cette extension des mêmes lésions à d'autres séreuses que le péritoine, me paraît être une preuve de plus en faveur de l'opinion que j'émets. Le microbe septique, cause de la maladie, doit trouver dans les plaies consécutives à la castration, lesquelles sont profondes et abritées, le milieu qui convient à sa conservation et à sa multiplication. C'est de là qu'il se répand dans l'économie et qu'il achève de l'infecter. L'histoire complète de la péritonite de castration n'est pas encore faite. Je crois que sous cette dénomination, se cachent différentes formes de septicémie et voire de gangrène (2). De nouvelles recherches s'im-

(1) J. Gourdon. *Traité de la castration des animaux domestiques.*

(2) Depuis la rédaction et l'impression de ce travail, M. Soula a fait connaître trois cas de péritonite consécutive à la castration qui jettent quelque lumière sur la nature de cette maladie. Les lésions et les symptômes sont, à quelques nuances près, ceux qui ont été exposés ci-dessus.

posent et grâce aux découvertes et aux progrès de la bactériologie, nul doute qu'elles aboutissent à des résultats pratiques importants.

Le traitement par les antiphlogistiques n'a pas produit de bons effets. Texier a employé avec succès le traitement suivant : dès le début, saignée à la jugulaire, frictions sur les engorgements avec liniment ammòniacal au tiers, scarifications sur les engorgements, avec la lancette, ou mieux ponctions avec le cautère actuel. Sous l'influence de cette médication, les engorgements se limitaient bientôt, la plaie du scrotum se mettait à suppurer ainsi que les plaies consécutives aux scarifications, enfin la santé revenait. Cette méthode ayant fait ses preuves, devra donc être préférée. On fera bien d'employer concurremment, dès le début, des frictions révulsives sur le tronc et les membres, avec la moutarde, le vinaigre chaud, etc., des lavages antiseptiques sur les parties malades et donner, à l'intérieur, des toniques et des excitants.

La prophylaxie de la maladie réside tout entière dans les précautions suivantes : faire usage d'instruments propres et rendus aseptiques, faire soigneusement la toilette de la région, avant et après l'opération. Placer les sujets dans de bonnes conditions hygiéniques ; leur éviter les causes de refroidissement. Cesser les castrations, si la maladie menace de prendre la forme enzootique. Attendre quelque temps, un mois ou deux, avant de les recommencer. N'opérer qu'un petit nombre de sujets tout d'abord, « pour tâter la constitution atmosphérique », comme disait Lacoste, et ne continuer l'opération en grand que si la maladie ne se montre pas.

5° Péritonite partielle ou locale. — La péritonite est partielle ou locale, quand elle est limitée à une portion seule-

Un fait digne de remarque, cependant, est l'absence d'engorgement à la région scrotale et la marche des plaies vers la cicatrisation, comme je l'ai observé moi-même sur certains sujets. L'inoculation du sang des malades provoque sur les animaux inoculés, une septicémie à marche rapide. Sur les lapins, c'est une septicémie gazeuse foudroyante qui se développe ; sur les chevaux, on assiste à des manifestations de tous points semblables à celles de la gangrène traumatique. De ses expériences, M. Soula n'hésite pas à conclure « que la péritonite de castration doit être considérée comme une manifestation de la septicémie chez les solipèdes et, à ce titre, être placée à côté de la gangrène traumatique » (L. Soula. *Contribution à l'étude de la péritonite consécutive à la castration des solipèdes*. Revue vétérinaire, septembre 1888.)

ment de la séreuse. Sous cette forme, la maladie peut se développer dans tous les points de la cavité abdominale. Elle est toujours la conséquence d'une lésion de voisinage et, à ce titre, elle entre, suivant le cas, dans la catégorie des péritonites par extension ou dans celle des péritonites traumatiques. Elle se développe sur le péritoine pariétal, à la suite de traumatismes, par exemple. (Voir ci-dessus). On l'a observée également sur le péritoine viscéral ou sur les divers replis de cette membrane. Les adhérences entre divers organes, les brides fibreuses que l'on rencontre si souvent, sur le cadavre, en sont un témoignage. On observe fréquemment, dans les autopsies, des épaississements, parfois considérables, de la lame péritonéale qui tapisse le foie, la rate, les ovaires, etc., restes certains d'une inflammation antérieure. La lésion revêt la marche chronique.

La maladie ne peut pas être en général reconnue du vivant du sujet (péritonite latente). Si tant est qu'elle s'accompagne de symptômes propres, ceux-ci se confondent avec ceux de l'affection qui siège sur l'organe sous-jacent et par conséquent sont méconnaissables. On admet cependant que l'extension de l'inflammation au péritoine, provoque une certaine recrudescence des symptômes.

Les péritonites locales restent généralement cantonnées sur les points où elles ont pris naissance. Elles sont surtout *adhésives* ou *plastiques* et ne produisent que peu ou point d'exsudat liquide. Elles ont ordinairement une courte durée. Comme dans d'autres variétés, les épaississements et les adhérences qui en résultent, peuvent être le point de départ de récidives et de complications toujours redoutables.

Partielle pendant plus ou moins longtemps, la péritonite est susceptible de se généraliser. On a vu plus haut comment se fait la généralisation des lésions primitivement localisées et de quelle façon se comporte la péritonite générale.

Il n'y a pas d'indications thérapeutiques spéciales. De deux choses l'une : ou bien, la maladie reste latente, méconnue, alors, rien à faire ; ou bien elle se confond avec une affection d'un organe voisin, auquel cas, la continuation du traitement approprié à cette affection, remplit le but. Si la péritonite se généralise, elle devient justiciable des moyens étudiés à propos de la péritonite essentielle.

Une des formes cliniques les plus intéressantes, parmi les

péritonites partielles, est la PÉRITONITE PAR ÉTRANGLEMENT. On l'observe dans les cas de constriction du tube digestif par des volvulus, par l'enroulement autour de ce viscère, d'une tumeur pédiculée, dans les cas d'obstruction de l'intestin par une invagination, par un calcul, par une pelote stercorale, etc., dans les cas enfin de hernie étranglée (*péritonite herniaire*).

La péritonite est localisée. Elle affecte la forme adhésive et si l'on ne porte remède à l'étranglement, elle se termine par la gangrène. C'est dans ces cas seulement que l'on a constaté la gangrène du péritoine. Cette lésion est bornée aux parties immédiatement voisines du point étranglé ; elle est fortement favorisée par la compression même que subit l'organe. Le péritoine est couleur lie de vin, brun ou verdâtre; à sa surface, on remarque un dépôt fibrineux, rougeâtre ou violacé; le tissu de la séreuse et le tissu sous-jacent sont ramollis par l'infiltration d'un liquide sanieux. Les tissus ramollis peuvent se perforer et permettre la chute dans le péritoine, des matières contenues dans le viscère étranglé, et immobilisées depuis le début de l'accident. La péritonite par étranglement se complique alors d'une péritonite par perforation.

Les symptômes qui dominent sont ceux de l'étranglement et de l'obstruction (Voyez CALCUL, HERNIE, INVAGINATION, PELOTE STERCORALE, VOLVULUS, etc.). Ils ne sont pas modifiés par le fait de la péritonite. Cela tient à ce que la péritonite est peu étendue, qu'elle s'accompagne de symptômes obscurs et qu'elle a une marche lente. Suivant la cause qui la produit, la physionomie de la maladie pourra être un peu différente.

Si une perforation survient, le tableau change. On se trouve en présence d'une péritonite aiguë ou sur-aiguë dont on a vu plus haut les manifestations. La gravité de la situation est extrême et découle moins des lésions péritonéales et des dangers de la perforation, que de l'affection primitive et celle-ci est très souvent désespérée.

Dans le traitement, il faudra évidemment s'attacher à combattre l'affection première et à faire cesser le plus tôt possible l'étranglement. La complication de péritonite ne comporte pas d'indications particulières.

6° PÉRITONITE DYSCRASIQUE. — Sous ce titre, doivent être

compris les inflammations et épanchements péritonéaux qui reconnaissent pour cause, une maladie générale ou cachectique et qu'on ne peut rattacher, par voie de contiguité, à une lésion organique préexistante. Telles sont, par exemple, les péritonites qui se développent au cours de l'*infection purulente*, de la *clavelée irrégulière*, de la *morve-farcin*, du *rhumatisme*, des *cachexies tuberculeuse* et *cancéreuse*, etc.

La péritonite peut être aiguë ou chronique. Elle est toujours générale. Elle constitue une dernière complication d'un processus mortel. Le mécanisme d'après lequel la localisation péritonéale se produit est assez obscur. On pense que la péritonite est le résultat d'une sorte d'empoisonnement par la matière morbide répandue dans l'économie. Cette tentative d'explication est loin d'être satisfaisante. On ne voit pas bien pourquoi le péritoine est atteint plutôt qu'une autre séreuse.

L'histoire de ces péritonites se trouve comprise dans celle des maladies précitées qui leur servent de cause génératrice.

II. Hémorrhagie.

L'hémorrhagie du péritoine n'est jamais primitive. Toujours elle reconnaît pour cause : 1° une lésion traumatique (plaie, déchirure) des parois abdominales ou de l'un des organes contenus dans l'abdomen ; 2° ou bien, une affection préparatoire d'un de ces organes (congestion, inflammation, ramollissement, ulcération, etc.) ; 3° ou bien enfin, une affection générale (charbon, peste bovine, purpura hœmorrhagica, etc.). Tantôt, le sang s'épanche en masse dans la cavité péritonéale; tantôt, il se réunit soit en collection sous le péritoine, soit en foyers creusés dans l'épaisseur de l'épiploon, des mésentères, etc. — L'exposé de ce processus appartient donc à la description de l'accident ou de la maladie dont il est un des symptômes ou le mode de terminaison.

Sous le titre d'*Irritation hémorrhagique du péritoine, du foie et de la rate* (1), Roche-Lubin a décrit une affection qu'il a vu régner, à l'état enzootique, sur les agneaux, dans l'arrondissement de Saint-Affrique (Aveyron).

La maladie était caractérisée par les lésions suivantes : l'abdomen contenait une certaine quantité d'un liquide séro-

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1848.

sanguinolent auquel étaient mêlés quelques petits coagulums fibrineux. Le péritoine, dans toute son étendue, était fortement injecté. Les vaisseaux sous-séreux se dessinaient d'une façon très apparente; le long de la région sous-lombaire, notamment, les vaisseaux étaient fortement dilatés et il suffisait d'une légère pression pour en faire sortir du sang épais et noir. Dans l'épaisseur du mésentère et de l'épiploon, l'hémorrhagie produisait un grand nombre de petites tumeurs sanguines. Le foie était volumineux; son tissu était diffluent; son enveloppe péritonéale était parsemée d'ecchymoses. La rate de même avait un volume considérable; sa texture était sans consistance; la lame péritonéale qui la recouvre était aussi ecchymosée. Sur quelques sujets, on avait noté en plus la déchirure de la rate, ce qui avait permis à la matière splénique de s'épancher dans la cavité abdominale et de se mélanger à la sérosité sanguinolente sus-mentionnée. — Rien de particulier sur les autres organes.

Après les premières autopsies, Roche craignant avoir affaire au sang de rate, fit des inoculations avec le sang pris sur les cadavres. Les inoculations furent négatives.

« Les symptômes apparaissaient brusquement : cessation de la rumination, douleurs colliquatives, tête appuyée sur le sol, frissons partiels et généraux, respiration costale, courte, plaintive, météorisation, face grippée, bouche brûlante, oreilles froides, muqueuses apparentes rouges, pupilles dilatées, pouls vite, très serré, sensibilité extrême des parois abdominales et particulièrement de l'hypochondre gauche; la palpation du ventre, même légère, provoque la chute du malade; il se relève avec peine; la marche est chancelante; il s'accule bientôt sur ses jarrets et se renverse; le pouls s'efface; les yeux pirouettent dans les orbites; bouche béante, écumeuse; refroidissement des extrémités; défécation involontaire; quelquefois un peu d'hématurie; convulsions cloniques, puis la mort. »

La durée de la maladie était courte. Elle évoluait en cinq à douze heures. Tout agneau atteint mourait. La mortalité fut énorme; elle s'éleva à 429 têtes; le nombre des agneaux, avant l'apparition de la maladie, était de 669.

Le traitement curatif (saignées, révulsifs, breuvages calmants, émollients sur l'abdomen) n'ont eu aucun résultat favorable. Le traitement préservatif fut au contraire couronné de succès : ordre d'arrêter la tonte, stabulation permanente pour les animaux tondus.

La cause paraît avoir été la tonte prématurée, tandis que la température était encore froide et irrégulière. En effet, la cessation de la tonte arrêta l'épizootie et celle-ci ne reparut pas lorsque au retour des chaleurs, la tonte fut reprise. Les agneaux non tondus ne contractèrent pas la maladie. Les agneaux tondus que l'on avait eu soin de garder dans les bergeries furent également épargnés. Roche n'hésite pas à croire « que la transition brusque d'un air chaud à un air sec et froid, mais humide par intervalles, et pénétrant à travers les pores d'une peau que l'on vient de priver de sa riche toison, a déterminé sur les agneaux conduits de suite aux pâturages, en sortant des mains du tondeur, l'irritation hémorrhagique du péritoine, du foie et de la rate, *par le refoulement subit du sang de l'extérieur à l'intérieur pendant le stade de froid.* »

Le mémoire de Roche fut l'objet d'une discussion à la Société centrale de médecine vétérinaire (1). La pathogénie de l'affection telle que Roche l'avait exposée fut généralement approuvée. H. Bouley vit dans la maladie un processus analogue à celui qui se développe lorsqu'on revêt toute la surface de la peau d'un animal, d'un enduit imperméable. L'action répercussive du froid s'exerçant sur la peau nue des agneaux, lui paraît l'analogue d'un produit imperméable. Elle devait produire, comme ce dernier, un obstacle durable aux fonctions de la peau et provoquer les mêmes accidents. H. Bouley se plaît à considérer la maladie, « non pas comme une simple irritation hémorrhagique, une simple métastase, mais bien comme une *altération asphyxique du sang* qui était la cause principale de la gravité du mal, gravité telle que les animaux soumis à l'influence du froid succombaient, phénomène qui ne s'expliquerait pas dans la simple théorie de la métastase » (2).

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, il est certain que la maladie observée par Roche-Lubin n'est pas un type d'hémorrhagie essentielle du péritoine. J'y verrais plutôt l'expression du *purpura hœmorrhagica*. Lorsque cette maladie est rapide,

(1) *Bulletin*, 1848.

(2) La mort des animaux dont la peau a été enduite d'un vernis imperméable, a été expliquée de deux façons : les uns l'attribuent à l'accumulation dans le sang d'un poison qui ne peut sortir de l'organisme ; les autres l'attribuent au refroidissement et à ses suites. Les expériences de M. Lomikowsky viennent à l'appui de cette dernière opinion. (*Journ. de l'anatomie et de la physiologie*, 1878.)

elle se caractérise par une fièvre forte et continue, de l'abattement et de l'adynamie, des douleurs intenses dans les organes où siègent les hémorrhagies, chaleur et sécheresse de la bouche, etc. Ce sont bien les symptômes notés par Roche. De plus, la maladie par lui décrite paraît procéder de l'action du froid. Et l'on sait quel rôle considérable joue cet agent dans la production du purpura. La démonstration me paraît donc faite. L'irritation hémorrhagique qui décimait les troupeaux de l'Aveyron était vraisemblablement une enzootie de purpura hæmorrhagica.

On rapproche de la maladie signalée par Roche-Lubin, deux observations faites sur les bêtes bovines et considérées également comme des cas d'*irritation hémorrhagique* ou d'*hémorrhagie du péritoine*. C'est avec ces titres qu'elles ont été publiées.

Le cas observé par Renault sur une vache (1) se rapporte à des hémorrhagies multiples de divers organes abdominaux et notamment d'un ovaire. Le péritoine ne présente pas de lésions propres; il a servi seulement de réceptacle au sang épanché.

Le bœuf dont parlent Dupuy et Prince était-il mort d'une véritable hémorrhagie du péritoine (2)? Voici les lésions : douze à quinze litres de sang dans l'abdomen. Le péritoine n'est pas coloré. L'épiploon contient un gros caillot sanguin. Le foie a doublé de volume; il est mou et friable. La rate est trois fois plus grosse qu'à l'état normal. Toute son enveloppe séreuse est soulevée par un caillot sanguin; l'enveloppe est déchirée, ce qui a permis l'épanchement du sang dans le péritoine. Le tissu de la rate est presque diffluent; sa couleur est d'un rouge livide. La capsule fibreuse de la rate, disent les auteurs, est intacte. Le péricarde contient un demi-litre environ de sérosité sanguinolente. Gellé considère que le bœuf dont il s'agit était atteint de péritonite aiguë (*Pathologie bovine*). Dupuy et Prince pensent que le bœuf est mort du sang de rate. C'est infiniment plus probable. Et quant à l'hémor-

(1) Observation sur une vache morte à la suite d'une irritation hémorrhagique des principaux viscères abdominaux, avec déchirure d'un ovaire et épanchement du sang dans l'abdomen. (*Journal pratique de médecine vétérinaire*, 1827.)

(2) *Remarques sur une hémorrhagie du péritoine dans le bœuf*. (Journal pratique de médecine vétérinaire, 1831.)

rhagie, malgré la longue discussion à laquelle les auteurs se livrent, il n'est pas possible d'admettre qu'elle ait eu lieu uniquement par la séreuse péritonéale.

III. Néoplasies.

Les néoplasies du péritoine sont très nombreuses si l'on considère qu'elles doivent comprendre toutes celles qui se développent sur la séreuse elle-même et dans le tissu conjonctif sous-séreux pariétal et viscéral. A ce double titre, seraient justiciables de cette étude, toutes les tumeurs du péritoine lui-même, des parois de la cavité qu'il tapisse, des organes qu'il revêt et de ceux avec lesquels il est plus ou moins directement en rapport (foie, rate, organes digestifs, organes génito-urinaires, ganglions lymphatiques annexés au tube digestif, etc.). On trouvera dans les articles consacrés aux maladies de ces divers organes, les descriptions des néoplasies qui se développent sur eux et qui, à raison des connexions anatomiques, sont susceptibles de se généraliser au péritoine.

Les néoplasies péritonéales sont en effet, dans la très grande majorité des cas, *secondaires* et procèdent des organes voisins de la séreuse, ou bien, elles ne sont que le produit d'une détermination locale d'une maladie généralisée (carcinose, mélanose). Cependant, on a reconnu, dans quelques cas, l'origine *primitive* de certaines tumeurs développées dans l'épiploon, le mésentère, etc., et ayant leur point de départ dans le tissu conjonctif qui entre dans la structure de ces replis péritonéaux (Förster).

Les néoplasmes se développent sur la séreuse proprement dite (pariétale et viscérale) et sur les appendices qu'elle fournit (épiploons, mésentères, prolongements ligamenteux). Ils appartiennent à des classes différentes.

1. Les *tumeurs fibreuses* sont généralement d'origine inflammatoire. Tantôt, elles sont constituées par des épaississements fibreux consécutifs à des péritonites antérieures ; tantôt, elles prennent naissance dans les organes sous-jacents, à la suite de l'inflammation de ces derniers. Les tumeurs fibreuses se développent également dans l'épaisseur de l'épiploon et du mésentère et, dans ce cas, leur genèse est fort obscure; l'inflammation ne peut pas toujours être invoquée comme cause essentielle.

2. Les *tumeurs graisseuses* ou *lipomes* ont été également signa-

lées. Elles siègent ordinairement dans l'épaisseur de l'épiploon ou du mésentère, exceptionnellement dans le tissu sous-séreux viscéral. Les lipomes de l'épiploon et du mésentère ont quelquefois un très grand développement.

Lorsque les tumeurs fibreuses et les tumeurs graisseuses atteignent un certain volume, elles se pédiculisent, à cause de leur poids, sans toutefois changer de structure. Elles sont alors plus ou moins libres et flottantes dans l'abdomen. Cette mobilité acquise les rend fort redoutables, car elles peuvent s'enrouler autour d'une anse intestinale et produire un étranglement mortel (1). — A la longue, le pédicule s'allonge sous l'action du poids de la tumeur, s'amincit et finit par se rompre. La tumeur d'abord fixée devient un *corps libre* dans le péritoine. — Les fibromes et les lipomes sont susceptibles de subir la dégénérescence caséeuse et ensuite la calcification. — L'évolution de ces tumeurs ne s'accompagne pas ordinairement de symptômes appréciables, aussi leur diagnostic est-il impossible. Quand elles ont acquis de grandes dimensions, elles peuvent engendrer, outre des étranglements, des phénomènes de compression vis-à-vis des organes voisins. Les troubles qui résultent de la compression, se décèlent quelquefois par des coliques sourdes et par des symptômes obscurs rappelant plus ou moins ceux de l'inflammation subaiguë ou chronique de ces organes.

3. Dans la *tuberculose*, le péritoine est fréquemment envahi de granulations miliaires et quelquefois de tumeurs d'un volume assez considérable qui en hérissent la surface. Les lésions tuberculeuses siègent également sur les feuillets de la séreuse et sur ses dépendances (épiploons, mésentères).

4. *L'infiltration mélanique* n'est pas rare non plus. Il est telle circonstance où la couleur de la séreuse est devenue complètement noire, tant le dépôt du pigment a été abondant (Dupont et Denucé) (2). Sous la forme de tumeurs, la mélanose se développe dans le tissu conjonctif sous-séreux de certaines parties, au bassin, à la région sous-lombaire, au voisinage du foie et dans l'épaisseur des épiploons et des mésentères.

(1) Richard Rogers. *Cas extraordinaire d'étranglement de l'intestin.* (Journal de médecine vétérinaire théorique et pratique, 1830.)

(2) Dupont et Denucé. *Observation d'un cas de maladie pigmentaire survenue sur une vache.* (Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie, 1857.)

5. Les *tumeurs cancéreuses* ont été l'objet de quelques observations intéressantes. Les *sarcomes* sont rares. Les *carcinomes* sont plus fréquents. Le cancer du péritoine est *secondaire* le plus souvent (1). Förster l'aurait constaté à l'état primitif, sur le cheval. Il n'y a pas d'exemple où l'on ait remarqué des tumeurs cancéreuses uniquement sur le péritoine ; toujours, on en a trouvé, en même temps, sur d'autres organes.

Les néoplasmes cancéreux affectent les dimensions les plus variées, depuis celles de granulations miliaires, jusqu'à celles des deux poings et davantage. Ils se développent sur toutes les parties de la séreuse y compris l'épiploon et le mésentère. Leur début et leur accroissement passent inaperçus ; ils ne produisent aucun symptôme appréciable. Plus tard, la cachexie cancéreuse aidant, il se forme un épanchement péritonéal plus ou moins abondant. La distension du ventre et les autres signes physiques de l'épanchement peuvent être alors reconnus. Le malade dépérit assez rapidement et les symptômes ordinaires de la cachexie cancéreuse s'accusent de plus en plus. L'animal meurt dans un état d'épuisement complet. Quelquefois, la mort est précipitée par le ramollissement d'une des tumeurs et l'épanchement dans le péritoine, de la matière ramollie ; le malade est emporté par une péritonite aiguë (péritonite par perforation).

Dans les cas où les tumeurs ont pris naissance sur le péritoine diaphragmatique, on a souvent observé de semblables tumeurs sur la plèvre correspondante (Bernard, Walley, etc.). Cette coïncidence peut être expliquée par la marche normale de la carcinose, mais force est de reconnaître que l'infection a été favorisée par le voisinage des deux séreuses et, mieux encore, par la voie des canaux lymphatiques qui vont de l'une à l'autre.

6. Les *corps libres* (2) encore appelés *corps étrangers* du péri-

(1) Saint-Cyr. *Observation sur les affections cancéreuses des organes digestifs.* (Journal de méd. vét. Lyon, 1851.) — Trasbot. *Quelques observations de tumeurs.* (Rec. de méd. vét., 1869.) — Thomas Walley. *Remarquable cas d'hydropisie avec tumeurs chez un cheval.* (The Veterinarian, 1867.) — H. Benjamin. *Un cas de cancer du foie chez le cheval.* Bulletin de la Soc. cent. de méd. vét., 1879.) — Cadéac. *Note sur un cas de carcinose chez le mulet.* (Rev. vét., 1881.) — Bernard. *Infection cancéreuse sur une jument.* (Concours de pathologie, 1880-1882), etc.

(2) A. Goubaux. *Sur les corps étrangers du péritoine du cheval.* (Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét. Paris, 1859 ; *J. de méd. vét.* Lyon, 1866.)— S. Arloing. *Corps libre du péritoine.* (J. de méd. vét. Lyon, 1868.)

toine sont des masses arrondies, libres ou encore attachées par quelque pédicule, à la séreuse péritonéale. On les rencontre sur les points les plus divers du péritoine; tantôt, il y en a un seul; tantôt, plusieurs (jusqu'à sept). Leur volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui du poing d'un homme et au-delà. M. Goubaux en a décrit un qui avait 18 centimètres de long, 13 de large, 9 d'épaisseur et pesait 1440 grammes. Souvent, les corps libres sont retenus par une ou plusieurs lames séreuses très courtes qui les immobilisent; souvent (et c'est le cas le plus ordinaire) ils sont mobiles et pédiculés; le pédicule peut être fort long (29 centimètres, dans un cas observé par M. Goubaux); enfin, quelquefois ils sont entièrement libres (Arloing).

Les corps étrangers, d'abord fixés et sessiles, finissent par se pédiculiser et puis par devenir libres, le pédicule s'étant rompu (Voyez ci-dessus: *Fibromes* et *Lipomes*). Est-il besoin de rappeler que lorsqu'ils sont longuement pédiculisés, ils peuvent s'enrouler autour de l'intestin et l'étrangler (Rogers, Bruyant).

Les corps libres ou étrangers sont formés d'une enveloppe extérieure conjonctive, parfois fibreuse, recouverte par le péritoine, et d'une masse centrale (intimement unie à l'enveloppe précitée) qui a la structure du lipome, du fibro-lipome ou du fibrome. Presque toujours, la substance centrale présente des noyaux caséeux ou calcifiés. Une autre particularité qui n'a rien de surprenant, est la richesse de ces corps en matière grasse, huileuse, que l'on fait sourdre sur la coupe par la pression. C'est de la graisse libre dont la proportion peut dépasser un tiers du poids de la tumeur (37,39 0/0 d'après une analyse de Clément).

Les *néoplasies* du péritoine sont au-dessus des ressources de la thérapeutique. Le traitement ne peut être que palliatif. Il se borne à la médecine des symptômes. Faisons une exception pour les carnassiers et les ruminants, chez lesquels il peut y avoir parfois intérêt à tenter la laparotomie et l'extirpation de la tumeur.

IV. Parasites.

Les parasites du péritoine sont assez rares. Ils appartiennent à la grande classe des Helminthes. Ne doivent pas être considérés comme parasites proprement dits du péritoine, les en-

tozoaires que l'on rencontre accidentellement dans cette séreuse, après qu'ils ont perforé le viscère où ils se développent normalement. Tel est le cas des *larves d'œstre*, des *eustrongles géants*, des *ecchynorrhynques*, des *ascarides*, des *tænias*, etc., que l'on a vu passer, à un moment donné, dans la cavité péritonéale et provoquer des désordres mortels. Les parasites vrais sont peu nombreux. Leur histoire a déjà été exposée en partie dans certains articles de cet ouvrage, auxquels le lecteur est prié de se reporter. (Voyez HELMINTHES, LADRERIE, PARASITES, etc. Voyez également le récent et beau livre de M. le professeur Neumann, *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques.*)

Les parasites observés jusqu'ici, sont les suivants :

1° SOLIPÈDES : *Cysticercus fistularis* (Rudolphi) trouvé par Chabert et par Reckleben. — *Filaria equina* (Abildgaard) ou *F. papillosa* (Rud.). — *Sclérostoma equinum* enkysté; exceptionnel (Railliet).

2° RUMINANTS : *Cysticercus tenuicollis* (Rud.). — *Filaria cervina* (Dujardin), encore appelée *F. labiato-papillosa* (Alessandrini), ou *F. terebra* (Diesing).

3° PORC : *Cysticercus cellulosæ* (Rud.). — *Cysticercus tenuicollis* (Rud.). — *Stephanurus dentatus* (Dies.), encore décrit sous le nom de *Sclerostoma pinguicola* (Verril).

4° CHIEN et CHAT : *Cysticercus Bailleti* (Railliet). — *Echinococcus veterinorum* (Rud.) ou *E. polymorphus* (Dies.).

5° LAPIN : *Cysticercus pisiformis* (Zeder).

Les parasites du péritoine viennent évidemment des voies digestives. Leur passage dans la séreuse ne s'accompagne pas de troubles appréciables. La plupart du temps en effet, c'est à l'autopsie seulement qu'on les découvre. Tels sont les parasites des solipèdes, des ruminants et du lapin. Si, parfois on constate quelques désordres, ils se rapportent à des péritonites diffuses avec épanchement (chien, chat, porc).

Dans ses expériences pour montrer que le cysticercus tenuicollis était la forme cystique du tænia marginata, M. Baillet a vu quelques-uns de ses sujets d'expérience (agneaux et chevreaux) mourir d'hémorrhagies hépatiques ou de péritonite. Dans les cas d'infection naturelle, c'est-à-dire non expérimentale, on n'a pas remarqué ces redoutables conséquences.

Lutz a signalé des épanchements péritonéaux dus à la présence de stéphanures (porc).

Le cysticercus Bailleti est une cause d'ascite parfois abondante. Dans un cas, sur le chien, ayant pratiqué la paracentèse, j'ai vu sortir par la canule du trocart, avec le liquide, plusieurs de ces cysticerques d'une assez grande taille. Quelque temps après, le chien mourait. A l'autopsie, j'ai trouvé un grand nombre de cysticerques de petites dimensions, enkystés dans le péritoine, le grand épiploon et le poumon.

Les échinocoques provoquent également des inflammations chroniques du péritoine avec épanchement. Le nombre des échinocoques, libres pour la plupart, dans le liquide épanché, est quelquefois énorme. Reimann en a compté *trois mille* et Neumann plus de *cent mille*.

L'ascite se révèle par ses signes physiques et son évolution ordinaires. Rien ne la distingue de l'ascite simple. Le diagnostic positif (quant à la nature réelle de l'affection) n'est possible que si la ponction permet la sortie des parasites libres, en même temps que celle du liquide dans lequel ils baignent (cysticercus Bailleti, échinocoques).

Les affections parasitaires du péritoine ne sont redoutables que par les épanchements qu'elles occasionnent. Elles sont justiciables du traitement préconisé pour ces derniers. Au point de vue prophylactique, il y aurait un grand intérêt à débarrasser les chiens, au moyen de purgatifs et de vermifuges, des tænias marginata, serrata et échinococcus dont ils peuvent être infectés. C'est le meilleur moyen de supprimer les cysticerques à cou grêle et pisiforme, ainsi que les échinocoques.

Dr A. Labat.

TABLE GÉNÉRALE

PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

Pages

Pathologie, par M. Trasbot 1

Paturage, par M. Sanson 25

Paupières, par M. Leclainche 38

Pays-Bas, par M. Sanson 55

Peau (*Maladies de la*), par M. Cadéac 64

I. *Anatomie et physiologie médicale de la peau* .. 67

II. *Anatomie pathologique et symptomatologie* ... 78

III. *Etiologie des maladies cutanées* 138

IV. *Diagnostic* 154

V. *Pronostic* 157

VI. *Traitement* 159

Maladies cutanées du cheval 169

Dermites 169

Erythèmes 172

Acné 179

Dermite papuleuse des membres 181

Dermite granuleuse 182

Botryomycose 184

Dermite pustuleuse contagieuse 187

Pemphigus 196

Pages

Eczémas 201

Eczéma aigu 204

Eczéma chronique 206

Psoriasis 215

Psoriasis des extrémités 216

Pityriasis 222

Maladies cutanées du chien 227

Eczéma du chien 228

Eczéma rubrum 229

Eczéma vésiculeux 232

Eczéma généralisé 233

Eczéma chronique 235

Maladies cutanées du bœuf 243

Eczéma artificiel des pulpes 244

Affections dartreuses du bœuf 254

Eczéma chronique 259

Maladies cutanées du mouton 261

Eruption artificielle du mouton 262

Maladies cutanées du porc 265

Echauboulure 265

Rougeole du porc 267

Impétigo du porc 268

Pénis, par M. Cadiot 269

Anatomie 269

Pathologie 272

Lésions traumatiques 272

Lésions inflammatoires 277

Tumeurs 280

Anomalies et vices de conformation 283

Pages

Priapisme..... 284

Paralysie..... 285

Amputation du pénis..... 287

Percussion, par M. Saint-Cyr..... 298

Péricarde..... 349

Anatomie, par M. Moussu..... 349

Pathologie, par M. Trasbot..... 351

Péricardite aiguë..... 352

Péricardite traumatique du bœuf..... 368

Péricardite chronique..... 384

Hydropisies du péricarde..... 390

Péricardite tuberculeuse..... 390

Rupture du péricarde..... 391

Arrêt de développement du péricarde..... 392

Périnée (V. Parturition).

Périostite (V. Os, *Pathologie*).

Péripneumonie contagieuse des bovidés, par M. Peuch. 393

Symptômes..... 395

Marche, durée, terminaisons..... 399

Anatomie pathologique..... 401

Diagnostic général..... 408

Diagnostic différentiel..... 411

Etiologie..... 417

Traitement..... 435

Inoculation préventive..... 439

Police sanitaire..... 479

Péritoine, par M. Labat..... 500

Anatomie et physiologie..... 502

Pathologie..... 515

Pages

Péritonites..... 517

Péritonite idiopathique aiguë générale.... 519

Péritonite chronique générale..... 531

Péritonites par propagation 538

Péritonites traumatiques.. 547

Péritonites partielles..... 556

Péritonites dyscrasiques..... 558

Hémorrhagie..... 559

Néoplasies..... 563

Parasites..... 566

FIN DE LA TABLE GÉNÉRALE.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., A. DAVY, successeur
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

[redacted]